

## SOMMAIRE DU N° 17

I. — **TRAVAUX ORIGINAUX.** — *Note sur le mode d'oblitération partielle du canal épendymaire embryonnaire chez les mammifères* (9 fig.), par C. BONNE..... 614

II. — **ANALYSES.** — **Anatomie. Physiologie.** — 1150) FRÉDÉRIC BATELLI. Le nerf spinal et le nerf moteur de l'estomac. — 1151) J.-L. PRÉVOST. Étude des trémulations du cœur électrisé. — 1152) E. TERRIEN. Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ces fibres entre elles. — 1153) C. RÉMY. Sur une erreur peu connue de la sensibilité rétablie à la suite de la suture du nerf médian sectionné chez l'homme. — 1154) AUGUSTE LÉTIENNE, et HENRY MIRCOUDE. Du réflexe cutané plantaire. — 1155) L. BEGOUNE. Étude du doigt à ressort. — 1156) V. BECHTEREW. Un nouvel algésimètre. — **Anatomie Pathologique.** — 1157) REDLICH. La sclérose miliaire de l'écorce cérébrale dans l'atrophie sénile. — 1158) F. BAUER. Deux cas d'abcès cérébral à la suite d'otite moyenne supprimée. — 1159) HAUSHALTER. Hématome des méninges : méningite suppurée terminale chez un enfant de 10 mois. — 1160) HAUSHALTER. Thrombose des sinus chez un enfant de 10 mois. — 1161) L. O. DARKCHEVICH. Polynévrite des nerfs crâniens dans un cas de sarcomatose généralisée. — 1162) J. A. KLIMOFF. Lésions des ganglions cardiaques dans la paralysie diphtérique. — **Neuropathologie.** — 1163) BERNHEIM. Tumeur cérébrale. — 1164) BONNIER. Un cas de rhumatisme cérébral. — 1165) E. AUSSET. Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire progressive. — 1166) TEILLAIS. De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. — 1167) J. PFISTER. Les signes diagnostiques de la pupille. — 1168) ABADIE. Nature et traitement du glaucome. — 1169) MAX VON ARX. Observation de lésion d'une moitié de la moelle épinière. — 1170) F. HAHN. Forme et répartition des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. — 1171) TH. ZANGGER. Un cas rare de paralysie spinale. — 1172) GERST. Paralysie des extenseurs. — 1173) E. CARMÈNE. Les troubles nerveux périphériques chez les tuberculeux pulmonaires. — 1174) P. HORVENO. Les paralysies dans la coqueluche. — 1175) LÉON BASTIT. Étude de l'action du chloroforme. Paralysies observées après l'anesthésie. — 1176) LOUIS MORET. Des paralysies post-anesthésiques. — 1177) RAYMOND. Sur un cas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. — 1178) HEIDENBERGH. Myoclonus fonctionnel intermittent et paradoxal. — 1179) F. REGNAULT. Les déformations crânio-faciales consécutives aux déviations cervicales. — 1180) LÉVY. Deux cas de neuro-fibromatose généralisée. — 1181) S. DRAGO. Amasie unilatérale. — 1182) PATRICK MANSON. Maladie du sommeil. — **Psychiatrie.** — 1183) A. MARIANI. Hallucinations unilatérales. — 1184) FONTAINE. Du délire dans la pneumonie, en particulier du délire tardif. — 1185) SIEGENTHALEH. Des psychoses puerpérales. — 1186) VON SOLDER. Des psychoses aiguës de la coprostase. — 1187) A. ELZHOLZ. Les psychoses dans la cachexie carcinomateuse. — 1188) WEHRELEN. Assassinat par un déséquilibré. — 1189) REGNAUD. Génie et folie. Réfutation d'un paradoxe. — **Thérapeutique.** — 1190) LEDUC. Lagalvanisation cérébrale. — 1191) A. PARROZZANI. Chirurgie crânienne. — 1192) CHIPAULT. Quelques faits favorables à la sympathectomie dans l'épilepsie. — 1193) E. VIDAL. La sympathectomie dans le traitement de l'épilepsie expérimentale par intoxication. — 1194) AUDÉOUD. Un cas d'hydrocéphalie par le traitement spécifique. — 1195) JAQUET. Glande thyroïde et préparation thyroïdienne. — 1196) FOREL. Nature et indication de la thérapeutique suggestive. — 1197) GLORIEUX et DECROLY. De la rééducation des mouvements comme traitement des paralysies hystériques. — 1198) WETTERSTRAND. Du sommeil prolongé pendant le traitement des cas graves de l'hystérie. — 1199) HOLATI. Deux cas de tétanos traités par l'antitoxine Behring. — 1200) MACHARD. Tétanos traumatique traité par injection d'antitoxine. — 1201) JUILARD. Tétanos traumatique traité par les injections de sérum antitétanique. — 1202) TAVEL. Antitoxine tétanique. — 1203) MENDEL. Sur la responsabilité atténuée.....

## TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LE MODE D'OBLITÉRATION PARTIELLE DU CANAL  
ÉPENDYMAIRE EMBRYONNAIRE CHEZ LES MAMMIFÈRES

Par C. Bonne.

(LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON.)

Malgré sa simplicité apparente, et quoiqu'elle ait été abordée par différentes méthodes, cette question n'a pas encore reçu de réponse absolument satisfaisante : les résultats sont loin d'avoir toujours été exactement superposables.

Pour donner une idée de l'état actuel du problème il faudrait exposer tous les travaux qu'il a suscités. Mais la critique et le résumé en ont déjà été exposés par le professeur Prenant (1) avec une compétence que nous ne saurions atteindre. Nous nous contenterons donc de rappeler brièvement les points les mieux connus, les opinions les plus généralement admises. Puis nous exposerons avec plus de détails, certains faits qu'il nous a été donné d'observer au cours de recherches récentes sur le développement des cellules épendymaires (2). Dans ces recherches nous avons étudié la moelle, en particulier dans la région sacrée et caudale, d'embryons de veau, mouton, porc et chat, d'âges très divers. Les préparations avaient été faites d'après la méthode de Golgi. Nous employâmes aussi des coupes en série après inclusion à la paraffine et coloration en masse par les méthodes ordinaires.

\* \*

Au début du développement, le canal central, limité par la plaque interne, a la forme d'un ovale très allongé dans le sens dorso-ventral. Au bout d'un certain temps, pendant lequel la paroi s'est différenciée pour former les cellules épendymaires, on voit, tandis que sa partie moyenne conserve sa forme primitive, ses deux extrémités antérieure et postérieure, celle-ci surtout, subir un certain nombre de modifications sur le mécanisme desquelles diverses interprétations ont été proposées.

Il est un point désormais hors de doute : c'est qu'il y a un raccourcissement réel, absolu — et non pas relatif à la croissance des parties voisines — du diamètre antéro-postérieur du canal central (Robinson, Prenant). De plus, d'après la majorité des auteurs, cette modification se produit dans la partie dorsale du canal.

Pour Kölliker, elle est due probablement au développement rapide des cordons postérieurs, et plus tard (12<sup>e</sup> semaine) au développement de la commissure postérieure. En même temps, l'épithélium du canal s'amincit, *les assises externes étant absorbées par la substance grise*. De plus, le développement des cordons postérieurs creuse à la périphérie, en arrière, une encoche peu profonde qui est réunie en avant au canal par un vestige de la partie atrophiée de ce dernier : appendice effilé de son épithélium qui s'étend plus ou moins dans les cordons postérieurs et ne possède plus de structure distincte.

Cette description n'est pas explicite sur le point en litige : l'atrophie elle-même du canal ; nous verrons plus loin quelles sont les raisons qui nous empêchent d'adopter le mécanisme invoqué par Kölliker : le raccourcissement par simple accollement des parois

(1) PRENANT. Traité d'Embryologie, volume 2.

(2) CH. BONNE. Bibliographie anatomique, 1899, cahier 3.

postérieures (cellules névrogliales à direction perpendiculaire à celle du septum épendymaire — variation d'étendue du cône postérieur — obliquité des cellules bordant la cavité).

Chez le lapin, Kölliker a observé des faits analogues : atrophie du canal dans sa moitié postérieure ; transformation de l'épithélium en substance grise et en tissu fibreux, surtout dans la portion dorsale où le tissu résultant de cette transformation (probablement la substance gélatineuse périépendymaire) devient rapidement plus large en arrière qu'en avant. Au 18<sup>e</sup> jour le canal a disparu sur toute la hauteur de cette transformation. Il y aurait donc *fusion* des parois. Quant à la question si intéressante de la formation de la substance de Rolando, Kölliker (1) déclara plus tard se rallier aux idées de Corning que nous exposons plus bas.

Dans son ouvrage bien connu sur l'histologie du système nerveux d'après la méthode de Golgi, Lenhossek n'adopte pas d'opinion particulière. Mais les nombreuses figures qu'il donne sont intéressantes pour montrer la topographie des cellules névrogliales aux différents stades de leur développement. A ce point de vue la figure qu'il donne (2<sup>e</sup> édition, planche II) de la coupe de la moelle d'un embryon humain de 14 centimètres est des plus topiques pour montrer l'opposition qui existe entre les cellules épendymaires postérieures soi-disant émigrées et celles qui forment le cône épendymaire postérieur.

His admet aussi un accollement partiel avec fusion des parois du canal, joints à une invagination peu profonde de la paroi postérieure. La substance gélatineuse de Rolando se formerait par immigration consécutive des cellules qui iraient occuper d'emblée leur situation définitive à l'extrémité de la corne postérieure. Ce ne serait pas une invagination vraie, mais une prolifération avec resserrement concentrique *aux dépens de la partie ventrale aussi bien que de la région dorsale*. De plus, il n'y aurait pas d'accolement ni de fente, par conséquent, persistant en arrière le long de la ligne médiane.

Balfour admet que la lame épithéliale, résultant de la soudure des bords latéraux en arrière, est le siège d'une soudure graduelle ; celle-ci commencerait d'ailleurs de très bonne heure à un moment où l'épithélium n'est recouvert en arrière ni par la substance blanche ni par la substance grise : la fente persiste ainsi jusqu'au bord postérieur de la moelle. Plus tard le développement des fibres qui forment la commissure achèverait de limiter en arrière le canal central.

D'après Waldeyer, les cellules qui bordent latéralement la lumière du canal prolifèrent et pénètrent dans la partie amincie du canal qu'elles remplissent ainsi.

Corning (2) étudia (chez l'embryon de lapin) la formation de la substance gélatineuse de Rolando (question connexe de celle de la fermeture du canal). Avec la plupart des auteurs, il admet que les cellules névrogliales qui forment le tissu particulier de cette région dérivent des cellules de la partie dorsale de la couche périépendymaire, d'où émigreraient, mais tardivement, après achèvement du rétrécissement du canal, une végétation cellulaire ayant même disposition histologique. Cette prolifération, partie du bord postérieur du canal définitif, irait obliquement en arrière de chaque côté, en décrivant les deux branches divergentes d'un V ou d'un Y jusqu'au futur point de pénétration des racines postérieures où elle formerait l'ébauche de la substance gélatineuse. Cette ébauche deviendrait plus tard indépendante par sa différenciation progressive et la disparition des branches de réunion ; mais celles-ci peuvent persister jusqu'à l'état adulte (région cervicale) sous la forme du V primitif.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier l'embryon de lapin, mais les faits que nous avons observés chez d'autres espèces nous font accorder à cette disposition en V une importance considérable au point de vue du mécanisme probable de cette formation. Mais que devient dans la description de Corning la partie atrophiée du canal primitif et comment cette prolifération cellulaire sait-elle se diriger, sans conducteur, dans le sein de la substance grise jusqu'au sommet des futures cornes postérieures, points très distants, dès lors, du canal épendymaire définitif ?

(1) KÖLLIKER. Handbuch der Gewebelehre, 6<sup>e</sup> édition, vol. II, p. 142.

(2) CORNING. Arch. f. mikr. anat., vol. 31, 1888. V. aussi LENHOSSEK : der feinere Bau, etc., p. 364.

Barnes admet une sorte de reflux par le développement ultérieur des cordons de Burdach croissant en avant.

D'accord avec Vignal, Löwe décrit l'oblitération partielle du canal comme se faisant aussi bien, et par le même mécanisme aux dépens de sa partie dorsale que de sa partie ventrale. Les cellules extrêmes de l'épendyme, en arrière et en avant, forment les deux filaments cornés ; les cellules voisines disparaissent en formant la substance gélatineuse centrale qui, en arrière, s'épaissit sous forme d'un triangle adhérent à l'épendyme dont il se détache plus tard pour former la substance gélatineuse de Rolando.

Robinson, enfin, admet aussi, que la diminution (absolue) de calibre est due à l'accroissement centripète des parois dorsale et ventrale du canal, du moins en majeure partie.

Telles sont les principales opinions émises sur les modifications *topographiques* qui accompagnent l'oblitération du canal épendymaire. Dans un important mémoire le P<sup>r</sup> Prenant (1) a montré par contre le profit que l'on pouvait tirer, pour la résolution de ces différentes questions, de l'étude *histologique* de l'épendyme et des régions avoisinantes. Dans ce travail, l'auteur rejette l'idée de His et Balfour d'une fusion des parois latérales, ainsi que l'hypothèse du remplissage de la partie disparue du canal par la prolifération des éléments de sa paroi (Waldeyer, Vignal, Robinson) : « Il est plus vraisemblable qu'au niveau de la partie dorsale du canal, les cellules épendymaires dont le grand axe était d'abord perpendiculaire à la lumière de la fente se déplacent par rapport à elle sous la poussée qu'exercent les nombreuses cellules incessamment formées dans la substance grise. Elles deviennent ainsi de plus en plus *obliques* sur la fente, qui de son côté se réduit de plus en plus.

« Ainsi le canal se transforme en une fente linéaire presque virtuelle dont les parois sont accolées à tel point qu'elles semblent fusionnées ». Par un processus connexe, les cellules épendymaires qui, entre temps, se sont démesurément allongées pour suivre l'expansion de la partie dorsale de la moelle et qui se sont transformées en fibrilles cornées, sont alors étroitement juxtaposées, *parallèles à la fente*.

Quant à savoir quels sont les éléments qui par leurs modifications concourent à l'occlusion du canal, on peut y arriver par l'examen de certaines particularités histologiques : les divisions nucléaires sont ainsi moins nombreuses, dans la partie de l'épendyme qui persistera plus tard sous sa forme primitive ; c'est-à-dire n'aura pas à se multiplier pour former les cellules de la substance gélatineuse périépendymaire. Cette région, c'est la moitié antérieure de la bordure épendymaire ; c'est là aussi que — deuxième criterium histologique — les cellules se rapprochent le plus chez l'embryon de la forme des cellules épendymaires et qu'enfin les cils apparaîtront ultérieurement.

Mettons rapidement en relief les principaux points restés jusqu'à présent plus ou moins obscurs, ainsi que les données diverses mal superposables et qui nous semblent d'autre part faciles à rattacher aux quelques particularités que nous avons observées. Ces points en litige sont donc :

1° La formation de la substance de Rolando à une grande distance du canal épendymaire primitif.

2° Le sort de l'extrémité postérieure du canal, et plus particulièrement l'importance du mouvement d'invagination dont on a souvent constaté les premières phases, mais dont l'étendue n'a pas encore été fixée par rapport au mouvement réel également de resserrement des parois latérales qui s'approchent l'une de l'autre sur une plus ou moins grande étendue en arrière.

3° A ce mouvement d'invagination se rattache la présence de ces cellules épendymaires libres dans la substance grise qui viennent buter contre le filament corné postérieure à la direction duquel elles sont absolument perpendiculaires et dont ni la situation, ni surtout la direction, ne peuvent, à ce qu'il nous semble,

(1) PRENANT. *Critériums histologiques pour la détermination de la partie persistante du canal épendymaire primitif*. Internat. Monatschrift. f. Anat. u. Phys., 1894.

être rattachées à l'obliquité progressive des éléments bordant la cavité, ni à une migration à direction particulière.

4<sup>e</sup> Avant comme après la formation du cône corné, on peut constater la discontinuité de la paroi antérieure et de la paroi postérieure, discontinuité au moins virtuelle et « structurale » et qui est du reste soulignée quelquefois par des malformations (cas de Hollis, etc.).

• •

Nos examens ont porté sur des coupes de moelle traitées au Golgi et débités en série, allant pour la plupart de l'extrémité terminale de la moelle jusqu'au milieu de la région dorsale.

Au niveau de la moelle (portion terminale) d'un embryon de mouton mesurant 140 mm. de la courbure nuchale à la naissance de la queue, le canal épendymaire présente sa forme bien connue, en boutonnière, telle que la représente la fig. 1. Remarquons qu'en arrière la zone interne de la plaque interne est moins bien différenciée des cellules épendymaires que sur les parois latérales et se confond



FIG. 1.

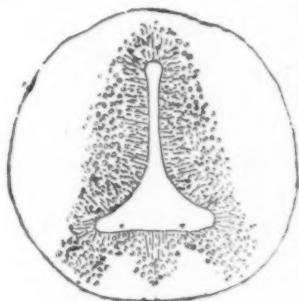


FIG. 2.

avec un petit amas de noyaux analogues à ceux de la substance grise, amas qui se prolonge jusqu'à la limitante méningée.

Nous sommes, en cette région, très près de la région caudale, c'est-à-dire d'une portion de la moelle qui est vouée à une atrophie ultérieure, qui est elle-même d'un développement plus tardif que les régions supérieures et qui pour cela nous offre un stade de développement beaucoup moins avancé que le reste de son étendue. Aussi, à quelques coupes de distance nous allons voir défilé comme en raccourci une période de développement qui, pour un même point considéré, s'étendrait sur un assez long espace de temps.

Si nous remontons un peu plus haut dans l'étendue de la moelle sacrée, nous voyons le canal présenter un aspect un peu différent et bien connu encore des embryologistes. L'extrémité postérieure s'est considérablement élargie (fig. 2). De plus, les cellules épendymaires de la plaque interne ne sont pas différenciées de celles de la zone externe, au niveau de deux points (marqués chacun d'une croix) situés de chaque côté des cellules qui formeront plus tard le cône épendymaire postérieur. Remarquons encore une troisième particularité : les cellules rondes, qui forment la plaque interne, en dehors des cellules épendymaires, forment dès à présent aux extrémités de la barre transversale du T deux amas

nettement différenciés et que l'on peut dès à présent considérer comme les ébauches de la substance gélatineuse de Rolando.

Remontons encore : nous voyons la branche postérieure du T devenir de plus en plus convexe en avant : le canal tend ainsi à prendre une forme en Y.

En même temps, on peut constater que l'amas cellulaire, ébauche de la substance gélatineuse de Rolando, devient plus dense en son milieu et paraît ainsi séparé de l'épendyme des extrémités de l'Y avec laquelle il était encore en contact à un stade antérieur.

Enfin l'épendyme de la branche postérieure du T n'est plus reconnaissable que dans sa partie médiane.

La figure 3 nous représente un stade plus avancé : Le diamètre antéro-postérieur du canal n'a pas encore diminué de longueur, mais sa paroi postérieure fait une saillie très marquée dans la cavité.

En outre, les cellules épendymaires qui bordent en dehors les deux branches paires de l'Y prennent une direction commandée par l'inflexion en dehors des deux branches, et émigrent petit à petit dans l'intérieur de la substance grise



FIG. 3.

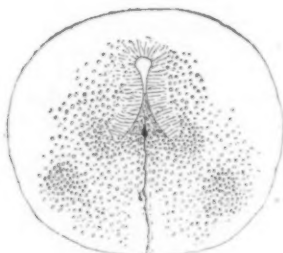


FIG. 4.

sous forme de cellules névrogliales. — Suivant la direction de leur prolongement périphérique fixé dès le début à la limitante méningée de His, ces cellules se perdent, ainsi qu'on l'a remarqué depuis, longtemps dans la moitié antérieure du cylindre médullaire : Les deux branches divergentes diminuent ainsi progressivement de hauteur (fig. 4) quoiqu'elles s'accroissent d'ailleurs en avant par tendance à la transformation de l'Y en V ; c'est-à-dire par prolifération dans l'intérieur du canal des cellules qui forment la masse invaginée.

A mesure que les cellules détachées des branches émigrent dans l'intérieur de la moelle, la fusion se produit entre les deux régions qu'elles séparaient primitivement, et ceci d'autant plus facilement qu'une pareille barrière épendymaire n'existe pas sur le V invaginé. Nous rappelons que dès les stades reculés, alors que la paroi postérieure fait une saillie à peine visible dans la cavité du canal, on peut noter une solution de continuité histologique dans la bordure épendymaire : l'interruption commence par un simple retard de différenciation entre l'épendyme et la plaque interne restante et s'accroît à mesure que les cellules médianes (qui formeront plus tard le filament corné postérieur) acquièrent les caractères des cellules névrogliales adultes pourvues de prolongements ramifiés.

Il est difficile de préciser la part qui revient dans l'invagination aux extrémités de la branche transversale du T, mais il est à présumer — ceci demande d'ail-



leurs à être spécifiés par de nouvelles recherches — que l'allongement du coin par accumulation des cellules proliférées se fait surtout au niveau de ces deux interruptions qui existent primitivement dans la continuité de l'épendyme en arrière.

De même qu'à l'extrémité antérieure du coin, les noyaux sont toujours beaucoup plus serrés au niveau de la future substance gélatineuse de Rolando, qui touche presque la périphérie et qui s'en éloigne à mesure du développement des faisceaux blancs postérieurs.

Pour ne pas compliquer la figure en lui faisant perdre sa véritable signification, nous n'avons représenté qu'une des cellules épendymaires imprégnées par le chromate d'argent. A quoi est due sa position à une certaine distance du sommet du V : est-ce à un commencement de migration ou à la prolifération des éléments voisins ?

La figure 5, dessinée d'après une coupe de la moelle lombaire du même embryon,



FIG. 5.

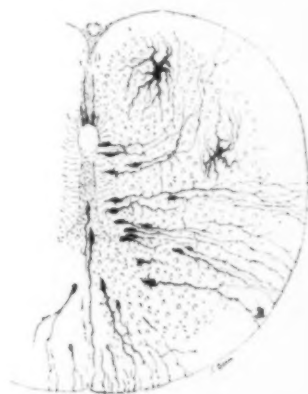


FIG. 6.

nous montre une forme un peu différente. Les branches latérales sont beaucoup plus courtes et par là plus distantes de la périphérie postérieure et des amas de Rolando. Le développement des faisceaux blancs est en outre plus avancé.

La figure 6 représente une coupe de la moelle lombaire d'un fœtus de mouton de 165 millim. Elle nous représente un stade plus avancé, ainsi qu'on peut en juger d'après le développement de la substance grise.

La partie antérieure du canal épendymaire a seule été respectée par le cône d'invagination (ou de prolifération); les bords latéraux ont subi une poussée en dedans qui fait contracter la partie moyenne du canal avec la partie antérieure qui garde une forme circulaire (1).

Les cellules épendymaires latérales, nettement différenciées de la substance grise sous-jacente, présentent une obliquité facile à se représenter d'après la

(1) Nous avons dans certain cas noté la soudure des bords latéraux, presque immédiatement en arrière de la portion antérieure (arrondie) du canal, c'est-à-dire en avant de la pointe, dans ces cas très effilée, du cône d'invagination. Les cellules qui forment le filament corné postérieur étaient alors très distantes, en arrière, de la pointe invaginée.

direction des branches du V et d'autant plus marquée qu'elles sont plus voisines du point de divergence des deux branches. Il est facile de remarquer aussi que cette obliquité est d'une direction contraire à celle qui établirait une transition entre les cellules perpendiculaires des parois latérales et les cellules longitudinales du filament corné.

Quelques-unes des cellules latérales, *surtout les plus postérieures*, sont déjà très éloignées, par leur émigration, de leur ligne d'origine. Il en est de même de celles qui se montrent en direction radiaire, à la base du cône d'invagination, et qui ont la même origine (plus ancienne) que celles, plus longues, à direction longitudinale, qui formeront le filament corné.

Que devient à ce moment la partie antérieure du cône d'invagination ?

Nous sommes ici en face de plusieurs processus indépendants les uns des autres quoique probablement tous en rapport avec l'augmentation de volume de la moelle, le développement des vaisseaux, l'accroissement du nombre des fibres blanches; ces processus embryologiques complémentaires sont :

L'émigration des cellules du septum postérieur;

L'émigration (produisant un morcellement) des cellules de l'épendyme;

Probablement l'ouverture progressive de celui-ci en arrière.

Enfin en même temps que les cellules épendymaires émigrent, et deviennent obliques sur la paroi du canal, la partie antérieure se singularise par sa forme arrondie et la direction normale des cellules qui la bordent : cette portion antérieure (quelquefois du reste munie d'un renflement de la paroi extrême comme la portion postérieure) se différencie d'autant plus que la partie moyenne, non persistante, devient plus mince par rapprochement des parois latérales.

D'autre part, la présence dans l'intérieur de l'épendyme de débris cellulaires constants, et siégeant toujours de préférence à l'extrémité du cône, nous fait croire que cette dernière qui, d'ailleurs, n'est jamais pénétrée par les vaisseaux et qui est étranglée à mesure du resserrement des parois latérales, est le siège d'une résorption progressive à laquelle participent peut-être les globules blancs que l'on trouve quelquefois dans l'intérieur du canal en voie de développement (P<sup>r</sup> Renaut).

Tous ces processus simultanés, mais indépendants, — processus qu'on rencontre si souvent en embryologie, — nous expliquent les grandes variations que chacun a pu observer dans la région centrale de la moelle chez des embryons de même âge, ou bien chez un même embryon à de faibles différences de hauteur.

Il est certain que ces variations ne sont pas livrées au hasard et dépendent étroitement de conditions locales du développement des autres éléments histologiques : de nouvelles recherches sont pour cela nécessaires. Mais, dès maintenant, il nous semble facile de comprendre que si l'essaimage des cellules épendymaires postérieures a été plus rapide, la partie accolée des parois sera moins étendue, et que, d'autre part, la fente longitudinale de la boutonnière sera plus ou moins allongée suivant le point où elle aura emprisonné les cellules du cône postérieur en migration (1).

Parmi celles-ci, nous en avons mentionné et figuré quelques-unes à direction non plus parallèle à l'axe antéro-postérieur, mais plus ou moins radiaire. D'où proviennent-elles ? Il est difficile de se figurer le trajet qui les aurait amenées

(1) La comparaison est intéressante à faire à ce sujet (relations existant entre la largeur du canal, la longueur des branches et la forme de la portion invaginée) entre les figures 5 et 6.



des branches divergentes de l'Y, au voisinage du sillon postérieur. On peut au contraire facilement se les représenter comme éléments de la bordure épendymaire postérieure primitive, ayant conservé de leur situation originelle leur direction radiée de chaque côté du cône, et rattacher à leur migration précoce la brièveté de leur prolongement périphérique.

Du stade représenté fig. 6, à celui que nous montre la fig. 7 (même embryon de mouton — 165 millim — moelle lombaire supérieure) la transition est simple et ne mérite aucune considération particulière : Il n'y a plus de changement essentiel ni dans la forme, ni dans la structure des parties. Remarquons toutefois que l'obliquité des cellules des parois latérales persiste dans le même sens que celui que nous avons mentionné plus haut jusqu'au point où elles ne sont plus possibles à distinguer des cellules sous-jacentes de la substance grise : les éléments qui formaient les deux branches divergentes ont émigré. Ce processus s'arrête-t-il à ce stade ou continue-t-il plus tard jusqu'à l'orifice antérieur seul persistant ? On retrouve jusqu'à une période encore plus tardive des cellules névrogliales situées dans la substance grise à distances variables de leur ligne d'implantation primitive ; mais il est difficile de dire si on assiste dans ce cas à la migration d'éléments anciens ou néoformés.

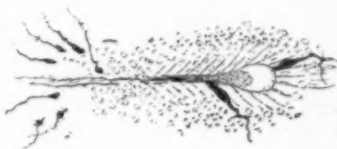


FIG. 7.

C'est un processus analogue à celui que nous venons de décrire qui présiderait à la formation du ventricule terminal, si nous nous en rapportons à quelques faits que nous avons observés.

L'histoire de cette formation est d'ailleurs loin d'être complètement élucidée ; on ne sait même pas d'une façon certaine si l'on peut homologuer complètement le ventricule terminal des mammifères au sinus rhomboïdal des oiseaux.

Il fut d'abord décrit chez les mammifères par Krause, qui le compara aux ventricules cérébraux et supposa qu'il était dû à une dilatation véritable du canal de l'épendyme, opinion que Saint-Remy (1) rejeta en admettant qu'il y avait simplement retard dans l'oblitération du canal.

Les figures que donne cet auteur de la partie terminale de la moelle d'embryons de mammifères, représentent en effet le canal épendymaire à divers stades de développement au milieu de la moelle qui montre une structure encore embryonnaire ; le canal affecte des formes mal définies : carré, allongé transversalement, voire même (rat nouveau-né) triangulaire avec inflexion en avant de la paroi postérieure, toutes formes que nous avons retrouvées en effet à la partie terminale de la moelle caudale des différents embryons que nous avons examinés.

L'opinion ancienne de Krause a été reprise récemment par Argutinsky (2), qui a fait une étude très précise du filum terminal du fœtus humain. Le ventricule n'est pas dû à un retard de l'occlusion du canal, il n'existe pas chez l'embryon ; l'épendyme de sa moitié postérieure ne présente pas de cils vibratiles ; de plus, les noyaux sont très abondants à ce niveau et beaucoup sont en mitose ; sa cavité serait due à un remaniement tardif de la paroi dorsale au commencement du filum.

(1) SAINT-REMY. Thèse de Nancy, 1886-87.

(2) ARGUTINSKY. Arch. f. mikr. anat. w. Entwickel, vol. 52, p. 501 à 534.

Il y a, comme on le voit, une certaine analogie avec la formation des ventricules cérébraux. Cette prolifération nucléaire aboutit, non pas à une édification cellulaire, mais au contraire à une sorte de fonte du tissu néoformé.

Quant à la forme de la cavité, il y a de très grandes variétés individuelles. En général, c'est celle d'une poche appendue postérieurement à la cavité de l'épendyme : la coupe transversale variera donc beaucoup suivant le point où elle portera. C'est d'abord un double canal puis un canal, à forme triangulaire à sommet antérieur, puis transversal jusqu'à sa terminaison.

Actuellement donc, on admet généralement qu'il existe chez tous les mammifères une dilatation de la partie terminale de la moelle. Cette dilatation est en partie active et se fait aux dépens de la paroi postérieure, et est en partie due à la persistance de l'état embryonnaire de la moelle en cette région. Chez l'homme, le ventricule a une forme particulière en rapport étroit avec certaines modifications et la persistance de la paroi dorsale qui, à ce niveau, reste embryonnaire ou plutôt présente une structure identique à celle que nous avons décrite chez l'embryon de mouton et de veau. Chez les animaux étudiés par St-Remy, Krause, et ainsi qu'il est facile de le contrôler en coupant en série des moelles caudales, la forme est plus simple et toujours en rapport avec la persistance d'autres caractères embryonnaires : différenciation faible de l'épendyme qui reste pseudo-polystratifié, forme régulièrement ovale de la plaque interne (simplicité histologique des cellules névrogliques qui ont peu de prolongement, absence d'éléments nerveux) (1).

Chez les oiseaux, les études du P<sup>r</sup> Duval ont mis en lumière l'existence d'une formation toute différente quoique dès longtemps identifiée au ventricule des mammifères.

C'est le *ventricule rhomboïdal*, dont il a montré la vraie structure et que nous croyons pouvoir rapprocher d'une formation particulière que nous avons trouvée chez des embryons au niveau de la région sacrée : au-dessus la moelle montrait une structure normale et presque adulte ; au-dessous la fente épendymaire se présentait avec des caractères embryonnaires.

D'après le P<sup>r</sup> Duval, le sinus rhomboïdal a été jusqu'ici décrit à tort comme formant une cavité : Cette apparence n'est due qu'à la délicatesse, à la friabilité du tissu qui remplit la soi-disant cavité et qui est formé de cellules vésiculaires en apparence réticulées ; la structure en est identique à celle des autres parties gélatineuses de la moelle. Il occupe un espace triangulaire compris entre les deux cornes postérieures. Son sommet répondant à peu près à la situation du canal épendymaire normal.

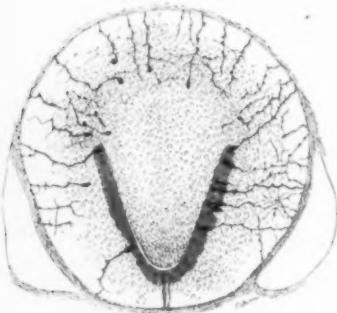


FIG. 8.

La figure 8 nous représente une disposition analogue dont l'interprétation nous paraît assez délicate et demande en tout cas de nouvelles recherches. Une disposition semblable a été observée chez trois embryons de porc de 10 centimètres environ, au niveau de la moelle sacrée ; elle fut retrouvée d'ailleurs au même niveau chez un fœtus de mouton de 15 centimètres. Les préparations avaient toutes été faites à la méthode de Golgi, dans le but d'étudier le développement de l'épen-

dyme : cette méthode ne permet pas de faire des coupes minces, mais, par contre,

(1) C. BONNE. *Note sur le développement des cellules épendymaires*. Bibliographie anatomique, 1899.

(2) PRENANT, *Loc. cit.*, p. 431.

outre les avantages de l'imprégnation de chaque élément, elle met en garde contre tous les bouleversements mécaniques : d'abord à cause de la parfaite fixation qu'elle nécessite, puis par le petit nombre de manipulations qu'elle demande et surtout parce qu'il est facile de déceler les ruptures ou fissures qui se produisent accidentellement dans les coupes, par les interruptions dans la continuité des différents éléments imprégnés.

Si nous suivons les séries de haut en bas, nous voyons à une topographie normale de la moelle succéder une figure en V, d'autant plus nette que l'imprégnation des cellules épithéliales qui la forment est ordinairement continue. Le V est d'abord large et court ; bientôt la pointe va toucher presque la paroi antérieure du canal qui à ce niveau est à peu près complètement oblitéré. En aucun point de l'étendue, même au sommet du triangle invaginé, on ne reconnaît de cellule épendymaire allongée et munie de ses prolongements : les noyaux, très clairs, mêlés à la base et au centre, sont plus serrés au sommet. Quant à la bordure épendymaire, ses cellules ne présentent aucune anomalie, ni dans la région antérieure, ni aux extrémités des deux branches qui les essaient comme à l'ordinaire. Plus bas, le V s'est élargi en même temps que les branches s'en sont allongées. C'est à ce niveau que la coupe a été choisie pour être représentée (fig. 8).

En arrière, la base du V se confond avec le reste de la substance grise (les cordons blancs sont à peine indiqués), mais à mesure que l'on considère des régions plus bas situées, on voit le cône acquérir une forme plus allongée, les branches qui le limitent se rapprocher de la périphérie en arrière, devenir curvilignes, à concavité interne, et une ligne fictive suivant le trajet de laquelle les noyaux se montrent plus serrés, rejoindre ces deux branches en arrière et paraître ainsi à ce niveau l'ovale allongé qui remplace le cône ; bientôt il commence à s'amincir, les deux branches se rapprochent petit à petit, à mesure que la moelle acquiert des dimensions plus restreintes, l'on retrouve enfin un canal épendymaire embryonnaire, c'est-à-dire fortement allongé d'avant en arrière.

Les cellules névrogliales émigrées de l'épendyme ne nous parurent jamais pénétrer dans l'étendue du V compris entre les deux branches de l'épendyme ; par contre, ce V est traversé vers sa base par quelques fibres nerveuses fines à direction longitudinale. On peut trouver cependant à l'extrémité des deux branches divergentes quelques cellules névrogliales dont les prolongements, diversément infléchis, se dirigent en dedans, vers la substance du V.

Des recherches plus étendues nous permettront probablement d'assimiler complètement cette intéressante formation au ventricule terminal des mammifères dont elle représenterait un stade très reculé de développement, ainsi qu'au sinus rhomboïdal des oiseaux qu'elle rappelle par sa forme et sa structure ; en effet, sa forme est celle d'un triangle à sommet situé au niveau du canal de l'épendyme, et à base comprise entre les deux cornes postérieures ; sa structure en outre est analogue, du moins chez l'embryon, à celle de la substance gélatineuse (des cornes postérieures ou périépendymaires) formée essentiellement par la couche de cellules névrogliales les plus voisines originellement de la bordure épendymaire.

La fig. 9, quoique se rapportant à une monstruosité, rend du reste ce rapprochement plus facile à saisir : A gauche est représentée une coupe de la moelle d'un embryon de poulet monstrueux dont l'observation a été rapportée par Amelie Smith (1). La moelle, normale dans presque toute son étendue, présen-

(1) AMELIE SMITH. *Anatom.* Anseiger, 1898.

taut, à partir d'un certain niveau, un canal épendymaire double, puis triple, puis quadruple, bordé d'un épendyme paraissant normal : tous ces orifices étaient situés sur un trajet qu'il est facile de se représenter et de rapprocher de celui qui est figuré sur le dessin de droite. Ce dessin représente la coupe de la moelle



FIG. 9.

d'un embryon de porc qui a été déjà représentée, mais à un niveau plus élevé, dans la fig. 8 ; au-dessous, dans les deux cas, le canal récupère progressivement sa forme d'une fente allongée d'arrière en avant.

On observe assez souvent des malformations moins considérables et tout aussi faciles à superposer à un des stades que nous avons décrits : Hollis (1) conclut

de ses recherches que le sillon postérieur n'existe pas en réalité et est en partie occupé par une masse triangulaire qu'il considère comme étant une portion modifiée de la paroi médullaire elle-même. Cette conclusion est basée sur plusieurs observations tératologiques où le canal montrait des discontinuités en un ou plusieurs points de sa paroi épendymaire ; et en particulier sur la particularité présentée par un jeune mammifère (chat tué au 5<sup>e</sup> jour) dont la bordure épendymaire, continue en avant et sur les côtés, s'ouvrait en arrière pour laisser la place libre à une masse de tissu particulier pour laquelle l'auteur propose le nom de synectique et dont la structure n'est, en réalité, que celle de la substance gélatineuse centrale embryonnaire.

#### CONCLUSIONS

1° Le canal de l'épendyme se ferme en arrière par invagination de sa paroi postérieure qui d'abord allongée suivant un plan transversal, bombe de plus en plus dans sa cavité.

2° Il y a donc une véritable solution de continuité de la barrière épithéliale, interruption que la méthode de Golgi peut mettre en évidence dès avant l'invagination proprement dite et qui ne fait que s'accroître par la croissance du tissu invaginé.

3° A cette invagination se rattachent intimement :

A. — La présence, en un point qui sera plus tard l'extrémité des cornes postérieures, des cellules d'abord sous-épendymaires et qui formeront par leur développement ultérieur la substance gélatineuse de Rolando, comme celles qui entourent le canal central persistant forment la substance gélatineuse périépendymaire ;

B. — La formation du septum postérieur, qui suivant les régions considérées et suivant la période du développement, se montre engainé par les parois latérales du canal encore allongé d'avant en arrière, ou libre sur presque toute son étendue dans le sein de la substance grise et entre les cordons de Goll. Il sépare en arrière les cellules névrogliales dont la direction est perpendiculaire à la sienne et qui viennent des parois latérales par essaimage progressif ;

C. — La présence des cellules névrogliales immigrées dans la partie la plus postérieure de la moelle, de chaque côté du septum.

(1) HOLLIS. *Researches in to the Histology of the central grey substance of the spinal cord*. Journ. of Anat. and Phys., vol. XVII, 1884.

4° Outre cette invagination, et par un processus connexe mais indépendant, les parois latérales de l'épendyme se rapprochent l'une de l'autre (partie dépourvue de cils vibratiles) et peuvent ainsi emprisonner un segment plus ou moins étendu, plus ou moins allongé du coin invaginé et des cellules cornées du septum postérieur.

Il est probable qu'il y a régression atrophique d'une partie des éléments invaginés, éléments qui, de par leur situation, ne pourraient, semble-t-il, que très difficilement être abordés par les vaisseaux.

C'est probablement à l'indépendance de ces deux processus d'invagination et de resserrement des parois latérales qu'il faut attribuer les variétés qu'on peut observer dans la forme du canal central suivant les niveaux auxquels on le considère, et peut-être aussi, du moins en partie, suivant les espèces animales.

5° Le sinus rhomboidal des oiseaux et probablement aussi le sinus terminal ou les dilatations préterminales du canal épendymaire des mammifères dépendent d'un processus différent dans les détails, mais essentiellement comparable à celui de la formation du reste du canal, processus que la tératologie permet du reste quelquefois de saisir sur le fait.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1150) **Le Nerf Spinal est le Nerf Moteur de l'Estomac**, par FRÉDÉRIC BATTELLI, assistant de physiologie à l'Université de Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 7, 20 juillet 1898, p. 368.

Seize expériences sur des lapins, des chats et des chiens qui amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Chez le chat et le lapin, l'excitation dans le crâne des racines des neuvième, dixième et onzième paires, du côté où le spinal a été arraché, n'a jamais produit de contractions stomacales, qui sont au contraire bien nettes quand on irrite les fibres d'origine du spinal. (On voit, en lisant la description des expériences, qu'il ne s'agit que des filets bulbaires du spinal.) Toutes les racines paraissent agir, mais l'action sur la motilité de l'estomac devient plus énergique à mesure que l'on s'adresse aux racines les plus inférieures.

2° Chez le chien, comme chez le chat et le lapin, les fibres appartenant nettement au pneumo-gastrique n'ont aucune action sur les mouvements de l'estomac. Les racines bulbaires du spinal excitées provoquent les mouvements de l'estomac qui sont de plus en plus énergiques, à mesure que l'on s'adresse aux branches d'origine les plus inférieures.

3° Chez tous les animaux les racines médullaires du spinal n'ont pas d'action sur la motilité stomacale.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Chauveau, ce que l'auteur attribue à la différence des espèces animales sur lesquelles il a expérimenté.

Remarquons que les recherches récentes d'anatomie fine des centres nerveux, en démontrant que les racines bulbaires du spinal et celles du pneumo-gastrique ont leur origine dans le même noyau du bulbe, ont amené les neurologistes à admettre que ces racines bulbaires doivent être considérées comme appartenant

en réalité au nerf vague. Le nerf spinal ne se composerait plus que de sa branche externe.

Battelli dit lui-même, comme tous les physiologistes qui ont opéré avant lui, qu'il n'existe pas de lignes de démarcation nette entre les filets d'origine du nerf spinal et ceux des pneumogastriques, et qu'il est souvent impossible de décider si les fibres intermédiaires appartiennent à l'un plutôt qu'à l'autre nerf.

Cette difficulté d'interprétation est écartée du moment que l'on attribue la branche interne de la onzième paire au pneumo-gastrique. Le titre de l'article du Dr Battelli ne correspond en tout cas pas aux conclusions de l'auteur, qui n'a pas démontré que le *nerf spinal* est le nerf moteur de l'estomac, mais bien que l'excitation de ses racines bulbaires est seule capable de provoquer les contractions de cet organe. Comme nous rattachons ces racines au nerf vague, nous concluons par conséquent que les expériences de B. prouvent que le nerf moteur de l'estomac vient des racines motrices du nerf pneumo-gastrique. LADAME.

1151) **Contribution à l'étude des Trémulations du Cœur électrisé**, par J.-L. PREVOST, professeur de physiologie de l'Université de Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 11, 20 avril 1898, p. 545.

Après un historique de la question présenté d'une manière critique et intéressante, nous trouvons l'exposé des recherches personnelles de l'auteur, qui reposent sur un grand nombre d'expériences (37), pratiquées sur divers animaux à sang chaud, et dont voici les conclusions :

1° L'auteur a confirmé les résultats obtenus avant lui chez les animaux à sang froid chez lesquels l'électrisation du cœur ne produit pas de trémulations fibrillaires.

2° Chez le chien, les trémulations sont habituellement suivies, comme on le sait, de paralysie définitive du cœur. P. a constaté des exceptions, soit chez des jeunes chiens, soit chez des chiens adultes à la suite de l'injection de bromhydrate de conicine, surtout en mélangeant cette substance au sang que l'on injectait dans des cœurs isolés et maintenus en contraction par la circulation artificielle.

3° Il est impossible de produire des trémulations fibrillaires durables chez le rat ; quel que soit son âge, le cœur reprend son rythme aussitôt que l'on cesse l'électrisation.

4° Chez le cochon d'Inde adulte, mâle ou femelle, qui a atteint le poids de 800 à 1,000 grammes, le cœur se met en trémulation et est paralysé par l'électrisation, à moins que l'on entretienne la vie par la respiration artificielle et le massage du cœur.

Dans ce cas, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois de 10 à 15 minutes, le cœur reprend habituellement, mais pas toujours, ses contractions rythmiques.

Chez le cochon d'Inde du poids inférieur à 400 ou 500 grammes, qui est cependant adulte, puisque plusieurs femelles portaient, l'électrisation du cœur ne provoque qu'une crise momentanée de trémulations ; le cœur se rétablit dans la première minute qui suit l'électrisation.

5° Chez le lapin, le chat, le pigeon, les résultats ont varié.

6° Le rétablissement du cœur qui trémule se fait brusquement. Il est précédé d'un temps d'arrêt diastolique comparable à celui que produit l'électrisation du nerf vague. Au bout d'environ une seconde d'arrêt, le rythme se rétablit, d'abord lent et irrégulier, puis normal après quelques secondes.



7° Le cœur électrisé une première fois subit une accoutumance, bien caractéristique surtout chez le cochon d'Inde, et des électrisations successives provoquent des phases de trémulations de moins en moins durables.

Cette accoutumance n'est que momentanée, car en laissant reposer l'animal on voit réapparaître la possibilité de provoquer une phase prolongée de trémulations.

8° La production de trémulations sur des cœurs séparés du corps et privés de circulation, paraît difficile à interpréter par la théorie de la contraction des vaisseaux coronaires proposée par Kronecker, d'autant plus que ces cœurs peuvent souvent reprendre leur rythme et leurs fonctions physiologiques après avoir trémulé, quand on les soumet à l'irrigation sanguine. LADAME.

1152) **Mode d'insertion des Fibres Zonulaires sur le Cristallin et rapport de ces fibres entre elles**, par E. TERRIEN (Paris). *Archives d'ophtalmologie*, avril 1899.

Les fibres de la zonule de Zinn sont une dépendance de la rétine et non du corps vitré, comme on l'a cru longtemps. Parties de la lame vitrée de la choroïde, elles traversent la portion ciliaire de la rétine, se divisent en fibres qui s'insèrent sur la face antérieure de la cristalloïde et en fibres qui s'insèrent sur la face postérieure, formant entre elles un triangle (zonulaire de Terrien). Ce sont ces fibres qui actionnent la partie centrale du cristallin lors de l'accommodation suivant la récente théorie de Tscherning, différente de celle de Helmholtz. Ce triangle zonulaire renferme d'autres fibres qui s'insèrent directement sur l'équateur du cristallin; ces fibres perpendiculaires sont reliées par d'autres fibres transversales et constituent le vrai ligament suspenseur du cristallin. PÉCHIN.

1153) **Sur une erreur peu connue de la Sensibilité rétablie à la suite de la suture du nerf Médian sectionné chez l'homme**, par C. RÉMY. *Soc de Biologie*, 11 mars 1899, *C. Rendus*, p. 196.

Trois observations semblables à ce point de vue : lorsqu'on touche un doigt, le blessé perçoit le contact d'un autre doigt, et cela non seulement d'une façon passagère, mais plus d'un an après. L'auteur se propose de revenir sur l'interprétation de ce phénomène quand il aura réuni d'autres faits du même genre. H. LAMY.

1154) **Du Réflexe Cutané Plantaire**, par AUGUSTE LÉTIENNE et HENRY MIRCOUDE. *Arch. gén. de méd.*, 1899, février, p. 191 (7 p., tableau et bibliographie).

Chez les sujets indemnes d'affections nerveuses, le réflexe cutané plantaire se manifeste toujours, à de très rares exceptions près, par un mouvement de flexion des orteils sur le métatarsaire.

Dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, L. et M. ont trouvé le phénomène de Babinski chez 75 p. 100 des malades; mais comme l'a dit Babinski, le phénomène des orteils n'est pas indissolublement lié à l'exagération des réflexes.

Les auteurs ont constaté une modification du réflexe plantaire (exagération) chez les hépatiques et chez les sujets atteints de dermatose. Leurs observations portent sur 86 malades. P. LONDE.

- 1155) **Contribution à l'étude du Doigt à ressort**, par L. BÉGOUNE, assistant du professeur Roux, clinique chirurgicale à Lausanne. *Revue médicale de la Suisse romande*, nos 10 et 11, octobre et novembre 1898, p. 489 et 586.

Six observations personnelles de l'auteur qui en résume 18 publiées par d'autres chirurgiens, en tout 24 cas dans lesquels on eut recours à l'intervention sanglante. En outre, l'auteur résume un certain nombre d'autres observations (dont plusieurs de genoux à ressorts) qui porte à 53 le nombre total de celles qui font la base de son travail.

Il s'efforce de réfuter la théorie du spasme fonctionnel de Carlier (thèse de Paris, 1889) et déclare que l'hypothèse de Carlier est *pour le moins insuffisante*. Il adopte la théorie purement chirurgicale de Menzel (modifiée par quelques auteurs) qui considère le doigt à ressort comme une affection de l'appareil vagino-tendineux. Cette théorie, conclut-il, est la plus vraie et la plus scientifique, ce qui ne nous paraît toutefois pas encore démontré.

LADAME.

- 1156) **Un nouvel Algésimètre** (Ein neues algesimeter), par V. BECHTEREW (de Saint-Petersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> mai 1899, p. 386 (une figure).

Imperfections des appareils analogues de Buch, Motschutkonsky, Kublin. Description avec figure de l'appareil de l'auteur. Son emploi possible pour la recherche des sensibilités à la douleur, à la pression et de la sensibilité électro-cutanée.

E. LANTZENBERG.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 1157) **La Sclérose miliaire de l'Écorce Cérébrale dans l'Atrophie Sénile** (Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie), par E. Redlich (clinique psychiatrique du prof. Wagner, Vienne). *Jahrbücher der Psychiatrie*, vol. XVII, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> fasc. ; p. 208, 1898, avec deux figures dans le texte.

Dans un cas typique de démence sénile accentuée, chez un homme de 73 ans, l'auteur a trouvé, outre les modifications connues caractéristiques de l'atrophie cérébrale sénile, des plaques de sclérose miliaire provenant sans doute des cellules névrogliques. (Le cerveau ayant été durci à la formaline liquide de Muller, il a été malheureusement impossible de faire l'examen de la névrogliose par la méthode de Weigert.) Blocq et Marinesco ont constaté des lésions analogues dans l'épilepsie (en 1892). Dans un second cas d'atrophie sénile, dont l'examen histologique n'est pas encore terminé, l'auteur a constaté aussi des foyers de sclérose miliaire dans l'écorce frontale et temporale. Dans ce cas, le symptôme dominant était une aphasie sensorielle très accentuée et précoce, avec paraphasie. R. rappelle à cette occasion l'observation de Dejerine (Soc. biol., 18 déc. 1897) dans laquelle on a trouvé à l'autopsie une atrophie marquée des circonvolutions temporales sans ramollissement.

Dans les deux cas de l'auteur il y avait des accès d'épilepsie, et comme on n'a pas trouvé de lésions anatomiques en foyer, ainsi que cela est la règle dans l'épilepsie sénile, R. pense que les modifications de la névrogliose ont causé l'élément irritant qui explique les accès des épileptiques.

LADAME.

- 1158) **Deux cas d'Abscess Cérébral à la suite d'Otite moyenne suppurée** (Fva fall af hjerneabscess efter varif Otit), par F. BAUER. *Hygiea*, n° 5, mai 1899, p. 550-560.

I. — Otitis media suppurativa sinistra. Mastoiditis suppurativa. Cholesteatoma antri et cavi tympani. Abscessus cerebelli. Trepanatio cranii. Mors.

II. — Otitis media suppurativa sinistra. Mastoiditis suppurativa. Abscessus epiduralis. Abscessus cerebri (lobi temporalis sinistri). Trepanatio cranii. Mors.  
PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1159) **Hématome des Méninges; Méningite suppurée terminale chez un Enfant de 10 mois**, par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26<sup>e</sup> année, t. XXXI, n° 11, p. 346, 1<sup>er</sup> juin 1899.

Enfant de 10 mois, amené à l'hôpital pour des convulsions datant de 3 jours. Meurt quelques heures après son arrivée. Température 41°5. Symptômes spasmodiques généralisés dans l'intervalle des accès convulsifs.

Autopsie : Méningite suppurée à pneumocoque du niveau de l'hémisphère gauche; à droite, sous la dure-mère, collection de sang liquide dont une partie est de date récente. L'absence de traumatisme crânien récent, le manque de renseignements sur les antécédents laissent planer le doute sur l'origine première de l'hématome.

A. HALIPRÉ.

1160) **Thrombose des Sinus chez un Enfant de 10 mois**, par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26<sup>e</sup> année, t. XXXI, n° 11, p. 345, 1<sup>er</sup> juin 1899.

Enfant de 10 mois, atteint de gastro-entérite, présente en outre des crises convulsives caractérisées par une respiration convulsive, de petits cris, de la cyanose et des convulsions oculaires. Les crises durent 2 à 3 heures et se reproduisent plusieurs fois par jour. L'intensité des crises s'accroît; mort 6 jours après l'entrée à l'hôpital, 6 mois après le début des crises. — A l'autopsie, on constate une thrombose du sinus longitudinal supérieur, de petits thrombus disséminés dans les veines de la pie-mère, de la congestion intense des méninges.

A. HALIPRÉ.

1161) **Polynévrite des Nerfs Crâniens dans un cas de Sarcomatose généralisée**, par L. O. DARKCHEVICH. *Clinique neurologique de Kazan*, 7 novembre 1898. *Vratch*, 1898, p. 1424.

Paysan de 36 ans, présente, après un début brusque, les signes suivants : parésie de la portion motrice du trijumeau, paralysie de l'abducens droit et paralysie de toutes les branches du facial droit. Anesthésie dans la région du trijumeau droit. Réaction de dégénérescence.

Quelques jours après, parésie de l'oculo-moteur droit, accélération du pouls, rétention d'urine, dyspnée. Mort. A l'autopsie on trouva des sarcomes multiples dans le foie, le cœur, le péricarde, l'endocarde, l'estomac, l'intestin, le poumon, le rein, le pancréas. Sarcomes dans l'orbite droite. A l'examen microscopique de l'abducens droit, infiltration de cellules sarcomateuses dans le tronc et névrite parenchymateuse; désagréations de la myélose et du cylindre-axe de la périphérie.

Dans l'oculo-moteur, névrite parenchymateuse à sa période initiale, et peu d'infiltration sarcomateuse du tronc.

Le facial, à partir du tronc stylo-mastoïdien, ne présente pas une seule fibre saine, le degré de la névrite est très avancé. La portion centrale possède seule quelques éléments sarcomateux et peu de névrite. Dans le trijumeau, la portion examinée à partir du ganglion de Gasser vers le centre présente peu d'inflammation et aussi peu d'éléments sarcomateux. Le grand sympathique est

atteint de dégénérescence rétrograde. Rien dans le cerveau à l'origine des nerfs.

Les lésions nerveuses unilatérales s'expliquent par la métastase dans l'orbite et lésion de voisinage. L'auteur explique la névrite par action des toxines élaborées par les cellules sarcomateuses.

J. TARGOWLA.

- 1162) **Lésion des Ganglions Cardiaques dans la Paralysie Diphtérique**, par J. A. KLIMOFF. *Clinique neurologique de Kasan*, 2 octobre 1898; *Vratch*, 1898, p. 1266.

Les cellules ganglionnaires du cœur examinées chez 3 enfants morts de diphtérie avec phénomènes de paralysie cardiaque présentaient des lésions identiques plus ou moins prononcées.

Le protoplasma de la cellule malade se colore différemment de celui de la cellule saine, par suite de la dissociation de l'élément chromatique et de la coloration de la substance achromatique. Les débris chromophiles sont disposés à la périphérie de la cellule; le noyau est excentrique, ses contours sont souvent peu limités ou invisibles; cellules multiloculaires et espaces péricellulaires. Abondance des globules blancs dans le tissu intermédiaire et dans l'enveloppe cellulaire; engorgement vasculaire; hémorragie dans le ganglion, dans un cas. L'auteur pense que la lésion cellulaire est primitive dans la paralysie diphtérique.

J. TARGOWLA.

#### NEUROPATHOLOGIE

- 1163) **Tumeur Cérébrale**, par BERNHEIM. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26<sup>e</sup> année, t. XXXI, n° 6, p. 184, 15 mars 1899.

Tumeur siégeant dans l'hémisphère droit, occupe la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante. La tumeur est constituée par une enveloppe de nature sarcomateuse, de 5 millim. à 1 centim., et par une cavité tapissée d'un caillot sanguin ancien.

Au point de vue clinique : femme de 61 ans, début par céphalalgie, puis convulsions du côté gauche de la face, suivies d'hémiplégie faciale, vertiges. Quatre mois après le début des accidents, l'état s'aggrave lentement; la malade tombe dans le coma et meurt. Le diagnostic avait été fait du vivant de la malade en se basant sur la céphalalgie persistante, sur les deux attaques d'épilepsie jacksonnienne.

A. HALIPRÉ.

- 1164) **Un cas de Rhumatisme Cérébral**, par BONNIER (d'Arras). *L'Écho médical du Nord*, n° 119, 3<sup>e</sup> année, n° 17, p. 200, 23 avril 1899.

Femme de 42 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Prise à la période de déclin de phénomènes cérébraux caractérisés tout d'abord par de la somnolence. Les yeux sont fixes, les paupières demi-closes, les pupilles contractées, la respiration stertoreuse. Élévation de la température. Deux heures et demie après le début du coma, la malade succombe.

L'auteur ayant éliminé le diagnostic d'intoxication par l'acide salicylique (la malade n'avait pas pris de salicylate depuis quinze jours), l'hypothèse de l'urémie, d'une thrombose, d'une embolie également écartées, l'auteur se rattache à l'idée d'un rhumatisme cérébral.

A. HALIPRÉ.

- 1165) **Sur un cas d'Ophthalmoplégie nucléaire progressive**, par E. AUSSET. *L'Écho médical du Nord*, n° 123, 3<sup>e</sup> année, n° 21, p. 245, 21 mai 1899.

Fillette de 7 ans, atteinte depuis six mois de troubles oculaires caractérisés par déviation des yeux et strabisme accompagnés de céphalalgie et d'épistaxis; six ans après la main droite devient malhabile, puis le membre inférieur droit s'affaiblit. Actuellement : facies d'Hutchinson, paralysie de la troisième paire gauche et parésie de la troisième paire droite; paralysie du facial inférieur droit, hémiparésie droite des membres.

Diagnostic : ophthalmoplégie nucléaire progressive causée par une lésion qui, après avoir intéressé primitivement les noyaux des deux moteurs oculaires communs et secondairement le faisceau pyramidal gauche et les faisceaux cérébelleux moyen et supérieur, se propage maintenant vers le bulbe.

Diagnostic étiologique : la localisation à la musculature externe de l'œil fait éliminer les méningites qui intéresseraient le tronc du nerf et ne respecteraient pas les fibres des muscles intrinsèques.

L'idée de tabes et l'hypothèse d'une infection étant éliminées, restent les hypothèses d'une syphilis héréditaire, d'une tuberculose ou d'une tumeur, hypothèses entre lesquelles il est bien difficile de se prononcer

A. HALIPRÉ

- 1166) **De quelques Paralysies combinées des Muscles de l'Œil. Paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de la Convergence**, par TEILLAIS. *Gazette médicale de Nantes*, 17<sup>e</sup> année, n° 29, p. 227, 20 mai 1899.

Homme de 60 ans, ancien syphilitique, diabétique depuis trois ans, atteint pendant son sommeil d'un ictus à la suite duquel on ne constate aucune paralysie des membres. Paralysie complète du droit supérieur, du droit inférieur, du grand oblique et de la convergence des deux côtés avec la conservation des mouvements de latéralité et l'intégrité des muscles intrinsèques. Parole brécouillante. Tendance au sommeil. Affaiblissement de l'intelligence.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion nucléaire ayant frappé des deux côtés une grande partie des noyaux de la 3<sup>e</sup> paire et de la 4<sup>e</sup> paire avec intégrité des noyaux de la 6<sup>e</sup> paire.

A. HALIPRÉ.

- 1167) **Les signes diagnostiques de la Pupille** (Die diagnostischen Merkmale an der Pupille), par JUL. PFISTER (Lucerne). *Correspondenz-Blatt. für Schweizer Aerzte*, 15 janvier 1889, p. 33.

Revue générale des diverses maladies qui agissent sur la pupille. Physiologie et pathologie des différentes réactions pupillaires. L'auteur s'étend spécialement sur le signe d'Argyll-Robertson et la réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke. Il décrit avec soin le réflexe cortical de la pupille de Haab (réflexe psychique) chez l'homme sain et dans les maladies. Les tabétiques et les paralytiques généraux ne le présentent plus, tandis qu'on l'a observé dans deux cas de paralysies de l'accommodation. Par contre, il était absent dans un cas de paralysie nucléaire où l'accommodation et la réaction pupillaire étaient normales. La recherche du « réflexe cortical » est importante dans les affections cérébrales, surtout pour fixer une localisation précise dans le lobe occipital.

P. mentionne la réaction paradoxale et l'hippus (contraction clonique du sphincter qui s'observe dans les états d'excitation nerveuse, dans l'épilepsie, le

morphinisme (période d'abstinence) et qui accompagne souvent les phénomènes respiratoires de Cheyne-Stokes.

L'article se termine par l'étude des signes diagnostiques de la pupille en ophtalmologie.

LADAME.

1168) **Nature et Traitement du Glaucome**, par ABADIE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1899.

Abadie soutient de nouveau la pathogénie du glaucome simple par l'excitation des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique. Il rappelle les expériences de Hippel, Grönhagen ; ces derniers développaient un glaucome aigu en excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne, mais ne savaient pas donner à ce résultat la véritable explication ; dans cette excitation expérimentale de la V<sup>e</sup> paire il y a excitation à la fois des fibres sensitives et centripètes et excitation de fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique qui accompagnent le trijumeau ; or c'est à l'excitation de ces fibres vaso-dilatatrices que sont dus les phénomènes glaucomateux. Le glaucome peut donc être produit par un simple trouble nerveux survenu dans les nerfs vasculaires de l'œil et sans que l'organe de la vision lui-même ait subi un changement dans la structure. Le glaucome développé sur un œil sain à la suite d'une iridectomie pratiquée sur l'autre œil glaucomateux, alors que l'iridectomie pratiquée dans d'autres circonstances ne provoque pas le glaucome, tient son explication de l'expérience précédente : il s'agit d'une excitation croisée ; l'iridectomie par son traumatisme excite les vaso-dilatateurs du côté opposé. Et pour appuyer ce raisonnement Abadie cite l'expérience de Dastre et Morat qui déterminent une rougeur manifeste des lèvres et de la joue du même côté lorsqu'ils excitent les II<sup>e</sup>, III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> racines dorsales du grand sympathique ; le phénomène n'a plus lieu si on coupe le tronc sympathique cervical, mais si alors on excite le bout central, une rougeur vive se produit dans la région des lèvres et de la joue du côté opposé. A ces preuves d'ordre expérimental, Abadie ajoute les propriétés vaso-dilatatrices de l'atropine qui provoque ou aggrave le glaucome et les propriétés vaso-constrictives de l'ésérine qui diminue le tonus oculaire et combat souvent efficacement le glaucome. On a opposé à cette théorie des arguments tirés de la physiologie, mais Abadie les réfute en alléguant que la physiologie du grand sympathique est obscure, incomplète et incertaine dans les résultats d'expérimentation. Le glaucome à forme aiguë, subaiguë, intermittente proviendrait de l'excitation des fibres sympathiques émanées du bulbe et de la protubérance et qui accompagnent le trijumeau dans l'intérieur du crâne ; cette forme serait justiciable de l'iridectomie. Cette dernière opération serait au contraire inutile dans la forme chronique qui, elle, serait due à l'excitation des fibres émanées du sympathique cervical suivant la carotide dans le plexus caveux et se rendant au ganglion ciliaire. Pour cette dernière forme, Abadie conseille la sympathicotomie ou sympathectomie.

PÉCHIN.

1169) **Observation de Lésion d'une moitié de la Moelle épinière** (Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks), par Max von Anx, médecin en chef de l'hôpital cantonal à Olten-Soleure. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 13, 1<sup>er</sup> juillet 1898, p. 389.

Coup de couteau dans le dos ayant provoqué le syndrome de Brown-Séquard.

Le cas avait une importance médico-légale au point de vue du pronostic ; l'auteur n'admet pas la possibilité d'une guérison complète, malgré une amélio-



ration progressive et la disparition totale en quelques mois de la plupart des symptômes « de déficit ».

LADAME.

1170) **Forme et répartition des Troubles de la Sensibilité dans la Syringomyélie** (Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie, par F. HAHN (clinique Schrötter, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> fasc., p. 54, 1898 (15 figures dans le texte).

L'auteur a recherché avec soin, dans six cas de syringomyélie, la distribution des troubles des diverses sensibilités. Il discute les variations de ces troubles que l'on constate dans l'hystérie et dans la lèpre, et il conclut que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité ont un caractère nettement segmentaire, accompagné parfois d'une augmentation de l'anesthésie vers la périphérie des extrémités. Si on promène le pinceau ou l'épingle, dit-il, non pas parallèlement à l'axe des extrémités, comme on a coutume de le faire, mais perpendiculairement à cet axe, on trouvera toujours les signes ordinaires d'une affection médullaire et on mettra fin à la situation exceptionnelle qu'on a attribuée jusqu'ici à la syringomyélie.

L'auteur pense que Ballet a commis une erreur en observant le type central (anesthésie en manchette) dans la syringomyélie. Le schéma de Ballet, dit-il, est non seulement en contradiction évidente avec les recherches de Head, Thorburn et Læhr, mais il n'a aucune raison physiologique et anatomique, et il n'a été inventé que pour expliquer le type central des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie, dont l'auteur n'admet pas l'existence.

LADAME.

1171) **Un cas rare de Paralyse Spinale** (Ein seltener Fall von Rückenmarkslähmung), par TH. ZANGGER (Zurich). *Correspondenz-Blatt, für Schweizer Aerzte*, 1<sup>er</sup> août 1898, p. 456.

F..., de 61 ans, atteinte de paralysie spinale ascendante rapide. Maladie de Landry. Mort en quatre jours. Pas d'autopsie. L'auteur présume qu'il s'agit d'une infection, la malade ayant eu une forte attaque d'influenza quelques semaines auparavant et s'étant exposée ensuite pendant un voyage en Italie aux émanations pestilentiennes des canaux de Venise (?)

LADAME.

1172) **Paralyse des Extenseurs**, par GEREST (de Lyon). Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 31<sup>e</sup> année, t. XCI, n° 25, 18 juin 1899, p. 228.

Malade du service de Lépine, âgé de 50 ans, atteint de paralysie progressive des extenseurs des doigts, anesthésie en manchette au niveau des poignets ; anesthésie assez accusée sur le pouce et l'index, moins accusée sur les autres doigts ; atrophie marquée des muscles paralysés ; contractions fibrillaires à leur niveau. Le saturnisme étant éliminé, ainsi que l'existence d'une syringomyélie ou d'un mal de Pott cervical, on applique le traitement antisiphilitique bien que le malade nie tout antécédent. Amélioration rapide.

A. HALIPRÉ.

1173) **Les Troubles Nerveux Périphériques chez les Tuberculeux pulmonaires**, par E. CARMÈNE. *Le Nord médical*, 6<sup>e</sup> année, n° 110, 1<sup>er</sup> mai 1899.

Ces troubles nerveux périphériques sont fréquents dans le cours de la tuberculose pulmonaire, on les observe dans 44 p. 100 des cas. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et surviennent de préférence chez les phthisiques adultes. C'est à la troisième période de la maladie qu'on les rencontre le plus communément. Ils intéressent le système locomoteur, la sensibilité, les fonctions trophiques et vaso-motrices.

L'ensemble de ces symptômes sont sous la dépendance de trois sortes de causes :

I. Les uns sont purement fonctionnels.

II. D'autres sont dus à des altérations des centres nerveux (une fois sur dix l'auteur a constaté avec la méthode de Nissl des lésions cellulaires).

III. D'autres enfin sont causés par des névrites périphériques. A. HALIPRÉ.

1174) **Les Paralysies dans la Coqueluche**, par P. HORVENO. *Thèse de Paris*, 1899, 48 p. index bibliogr. Maloine, édit.

Les paralysies dans la coqueluche sont rares, elles frappent surtout les enfants au-dessous de 5 ans et se montrent dans les cas graves de la maladie. Elles se divisent en trois classes : 1° paralysies d'origine cérébrale, ce sont les plus fréquentes 37 cas sur 46, elles peuvent revêtir la forme comateuse et apoplectique (Cazin), la forme hémiplegique simple (Rilliet et Barthez, Hénoch, Zimmer, Neurath, Hopkinson, Moizard) ou compliquée d'épilepsie jacksonnienne (J. Simon, Keiron), de paralysie faciale (Neurath) ou d'athéose (West, Rolleston). La forme néoplasique est rare (Michel Troitzky) ; l'hémiplegie alterne a été observée (Jake, Leroux, Silex). Certains malades peuvent présenter de l'aphasie sous diverses formes : aphasie motrice (Troitzky), cécité verbale (Troitzky), aphasie et hémiplegie (West, Guthrie). Enfin dans certains cas les organes des sens ont été touchés, l'hémipopie, la cécité ont été rencontrées (Silex, Jacoby, Alexander) ; 2° paralysies d'origine médullaire : la forme présentée par celles-ci a été des plus variables, tantôt il y avait paraplégie simple, tantôt le tableau était celui de la maladie de Friedreich ou de la sclérose en plaques ; 3° paralysies périphériques : Dans le cas de Surnay il y avait pseudo-tabes, dans les cas de Mœbius et Mous-sous il y avait polynévrite généralisée. La pathogénie des accidents relève de deux facteurs, infection d'une part, effort de l'autre. PAUL SAINTON.

1175) **Contribution à l'étude de l'action du Chloroforme. Paralysies observées après l'Anesthésie**, par LÉON BASTIT. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve et Boyer, édit.

Les paralysies survenant après l'administration du chloroforme sont de deux ordres : périphériques ou centrales. Les paralysies périphériques paraissent dues à la compression ; les paralysies d'origine cérébrale sont les vraies paralysies post-chloroformiques. Il paraît hors de doute que l'intoxication par le chloroforme soit susceptible d'entraîner des altérations profondes nécrobiotiques des cellules nerveuses.

PAUL SAINTON.

1176) **Des Paralysies Post-Anesthésiques**, par LOUIS MORET. *Thèse de Paris*, 1898, 52 pages. Chez Steinheil.

Très bonne revue générale de cette question toute d'actualité. Les paralysies post-anesthésiques surviennent à la suite d'une anesthésie générale soit par le chloroforme, soit par l'éther. Elles peuvent être divisées en 1° paralysies périphériques, paralysies centrales, paralysies indéterminées.

A. — Les paralysies périphériques sont la conséquence d'attitudes forcées amenant une compression nerveuse et pendant une anesthésie d'assez longue durée. La compression peut être d'origine osseuse : elle se fait entre la clavicule et la septième et la dixième cervicales, entre la clavicule et la première côte, élongation sur la tête humérale (Büderiger, Kuun) ; la compression peut avoir lieu sur la table d'opération ou par suite de l'emploi de la bande d'Esmarch.

Les paralysies se manifestent après la cessation de l'agent anesthésique, elles portent parfois sur un, parfois sur deux membres, un segment de membre ou plusieurs muscles, elles ne s'accompagnent pas d'altérations profondes de la sensibilité, l'excitabilité électrique est diminuée, les réflexes sont conservés.

B. — Les paralysies centrales sont plus rares que les précédentes (12 cas seulement) ; elles surviennent chez des femmes (sauf un cas) anémiées et affectent toutes les modalités cliniques possibles : elles se montrent de préférence chez des artérioscléreux et s'accompagnent de lésions centrales hémorragiques ou emboliques. On doit incriminer surtout dans l'éclosion les accidents, la congestion cérébrale accompagnant la période d'excitation, peut-être l'hystérie ; l'hypothèse d'une action toxique sur les centres nerveux paraît peu vraisemblable.

C. — Il est impossible de ranger certaines paralysies dans l'une des classes précédentes (paralysies indéterminées).

PAUL SAINTON.

1177) **Sur un cas d'Atrophie Musculaire Progressive du Type Aran-Duchenne**, par le professeur RAYMOND. *Semaine médicale*, 1889, p. 209, n° 27 (2 photographies).

Il s'agit d'un homme de 37 ans, maçon, indemne de toute tare nerveuse, resté bien portant jusqu'en 1895. A cette époque, à la suite d'un violent effort, il est pris de douleurs lombaires qui durent quelques jours. Un mois plus tard, sans aucun prodrome, la main droite devient faible et se met à maigrir. Les deux phénomènes, amyotrophie et parésie, marchent de pair et l'impuissance fonctionnelle reste proportionnelle à l'atrophie.

L'année suivante, l'atrophie et la paralysie prennent la main gauche. Bientôt après, surviennent des crampes dans les mollets.

Puis le mal gagne lentement les avant-bras, les épaules et les membres inférieurs.

Aujourd'hui, elle est généralisée aux quatre membres et au tronc ; seuls les muscles de la face et du cou sont indemnes. Les mains sont déformées en griffes.

Cette amyotrophie s'accompagne de tremblements fibrillaires, d'une diminution de l'excitabilité galvanique et de l'excitabilité faradique, avec signes de réactions de dégénérescence partielle ou totale. Et les troubles des réactions électriques sont proportionnels au degré de l'atrophie. Les extrémités, froides et violacées, sont le siège d'hyperhidrose.

L'impuissance fonctionnelle est partout adéquate au degré de l'atrophie.

Les réflexes tendineux sont abolis là où la fonte des muscles est extrême ; ailleurs, ils sont diminués en proportion de l'amyotrophie. Les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité est intacte partout ; les fonctions sphinctériennes sont régulières. L'intelligence est normale.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur montre que par exclusion comme par déduction directe, le diagnostic d'atrophie musculaire Aran-Duchenne s'impose. Il termine par quelques considérations sur la gravité du pronostic et l'impuissance du traitement.

A. SOUQUES.

1178) **Myoclonus fonctionnel intermittent et paradoxal**, par HEIDENBERG. *Semaine médicale*, 1899, p. 194, n° 25.

Il s'agit d'un syndrome nouveau, caractérisé par ce fait que, à l'occasion d'un mouvement adapté et volontaire, on voit survenir, par intervalles, dans les mus-

cles antagonistes, une contraction brusque susceptible d'enrayer ou d'entraver le mouvement. Le malade saisit-il, par exemple, un objet quelconque avec les fléchisseurs de l'avant-bras, on voit alors se produire dans les extenseurs une secousse assez forte pour lui faire lâcher prise. Quelquefois la préhension ne se fait pas, avant d'atteindre le but la main s'ouvrant dans une secousse convulsive. On note des phénomènes analogues pour l'écriture, pour la marche, pour l'ascension et pour la descente d'un escalier.

Si on maintient quelque temps un membre supérieur en demi-flexion, il est bientôt secoué par une série de contractions musculaires plus ou moins intenses. De même tout bruit insolite provoque une contraction clonique qui se propage dans la plupart des muscles du corps.

Les réflexes tendineux sont exagérés, et la vaso-motricité surexcitée. Pas de troubles de la sensibilité.

Ces phénomènes myocloniques sont intermittents, ils s'accroissent par les émotions; ils s'atténuent ou disparaissent par le repos absolu et les exercices musculaires. La volonté n'a que peu ou pas de prise sur eux.

H... cite un exemple clinique de ce syndrome. Puis il en fait le diagnostic avec la chorée vulvaire, la chorée électrique, le paramyoclonus de Friedreich, la tétanie, la maladie des tics.

Ce syndrome s'associe parfois aux signes de la neurasthénie. De nouvelles observations diront s'il faut le rattacher à cette névrose ou à la dégénérescence. Le pronostic est favorable, et le traitement consiste en exercices musculaires méthodiques, hydrothérapie et bromure.

A. SOUQUES.

**1179) Les Déformations Crânio-faciales consécutives aux déviations cervicales**, par F. REGNAULT. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an. IV, fasc. 2, p. 151-154, avril 1899.

Les déformations crânio-faciales sont communes à toutes les déviations cervicales et varient de caractères à peu près uniquement avec le sens de cette déviation; ce qui est perdu sur un diamètre est gagné sur un autre; la cause à invoquer paraît être la pression du poids de l'encéphale sur les parties du crâne devenues déclives.

ТНОМА.

**1180) Deux cas de Neuro-fibromatose généralisée**, par LÉVY (de Lyon). Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 31<sup>e</sup> année, XCI, p. 25, 18 juin 1899, p. 233.

Malades du service de Audry; la première malade, femme de 39 ans, fait remonter à l'âge de 14 ans le début de la maladie: petites tumeurs multiples indolores, donnant la sensation de graines de raisins, troubles pigmentaires disséminés, nœvi vasculaires. Asthénie et stigmates hystériques: La deuxième malade, âgée de 46 ans, présente seulement un type incomplet.

A. HALIPRÉ.

**1181) Amastie unilatérale** (Sopra un caso di amastie unilaterale e de atelie, complicato ad altre anomalie), par S. DRAGO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 64, p. 682, 28 mai 1899 (1 obs., autops.).

Chez cette fillette, l'aréole et le mamelon manquent du côté gauche; au microscope il n'y a pas trace de glande mammaire. Les grand et petit pectoral font défaut. La troisième côte se soude à la deuxième près du sternum et la quatrième à la troisième sur une ligne passant par le milieu de la clavicule; ces côtes, exagérant leur courbure, forment une petite bosse, l'anomalie de leur articulation fait une sorte de fissure. Le poumon gauche n'a qu'un seul lobe. Les

membres supérieur et inférieur gauche sont plus petits que ceux de l'autre côté. A droite le mamelon seulement fait défaut ; la glande existe ; pas d'autres anomalies de ce côté. Le père est un ancien syphilitique ; accidents tertiaires au moment de la naissance de la fillette.

F. DELENI.

1182) **Leçon clinique sur la Maladie du Sommeil** (A Clinical Lecture on the sleeping sickness), par PATRICK MANSON. *The British medical Journal*, 3 déc. 1898, p. 1672 (2 photographies).

A propos de deux cas de cette singulière maladie, observée chez deux nègres venus du Congo, M. étudie la *léthargie des nègres*, ou *léthargie africaine*, ou *maladie du sommeil*.

Cette affection est limitée géographiquement à la partie occidentale de l'Afrique, et prédomine au Congo. On ne l'observe que chez des nègres, et c'est une maladie locale, car lorsqu'un individu atteint est transporté au loin, jamais il ne devient le point de départ d'une épidémie locale. Des villages congolais sont parfois dépeuplés par cette maladie.

La maladie du sommeil peut rester latente pendant des années, elle peut se déclarer trois, quatre et jusqu'à sept années après que le malade a quitté son pays, et M. cite le cas d'un petit nègre du Congo ayant succombé à cette léthargie trois ans après son arrivée en Angleterre.

La caractéristique de cette affection est un état de sommeil invincible, qui, d'abord discontinu, devient bientôt continu. Le malade s'endort en parlant, ou debout, ou en mangeant ; il a un peu de céphalalgie. Un autre symptôme frappant est l'extrême débilité musculaire. Les symptômes nerveux indiquent clairement que les centres nerveux supérieurs sont atteints. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de lésions optiques, ni de lésions trophiques. La digestion et l'assimilation des aliments se font bien. Malgré quelques accès fébriles, la température reste la plupart du temps au-dessous de la normale. Les autres symptômes sont du prurigo et une adénopathie généralisée.

Il arrive assez fréquemment que la maladie commence ou soit interrompue par des accès de manie, ou par des convulsions épileptiformes très analogues à celles des paralytiques généraux. Ces formes convulsives sont à marche rapide.

Les *symptômes terminaux* se montrent au bout de plusieurs mois ; la nutrition commence à souffrir ; il se produit un tremblement ; certains groupes musculaires présentent des spasmes choréiques, convulsifs ou tétaniques. Des escarres se produisent, et le malade est emporté, soit par de la diarrhée, soit par des convulsions tétaniques. La durée de l'affection est en moyenne de neuf mois, elle peut varier de 2 ou 3 mois, à 2 ou 3 ans.

L'*anatomie pathologique* est obscure. Le corps pituitaire est hypertrophié dans la plupart des cas et M. incline à croire qu'il est le siège primitif de la maladie.

L'*étiologie* reste douteuse : ni les excès, ni la malaria n'ont été la cause. Celle-ci semblerait pouvoir être trouvée dans la présence de la *filaria perstans* dans le sang des malades : Cet hématozoaire diffère de la *filaria nocturna* en ce qu'il est plus petit, plus mobile et qu'il se trouve à toute heure du jour dans la circulation périphérique. La filaire en agissant sur le cerveau, d'une façon spéciale et chez certains individus, déterminerait les phénomènes nerveux : elle est donc probablement la cause de la maladie du sommeil. Cependant comme on la trouve chez 50 p. 100 des habitants du Congo, il reste à savoir par quelle action elle peut causer la léthargie.

Le pronostic est toujours fatal.

L. TOLLEMER.

## PSYCHIATRIE

- 1183) **Un cas d'Hallucinations unilatérales**, par ANGELO MARIANI. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, nos 30, 31 ; p. 350, 362 ; 6 et 8 mai 1899 (1 obs.).

Hallucinations unilatérales chez un persécuté ; les voix sont entendues par l'oreille droite et les esprits qui parlent, sont le corps même du malade ; aucune lésion de l'oreille droite. Discussion des théories des hallucinations unilatérales.

F. DELENI.

- 1184) **Du Délire dans la Pneumonie et en particulier du Délire Tardif**, par A. FONTAINE. *Thèse de Paris*, 1898.

La pneumonie s'accompagne souvent de délire : il en existe à la période de début, à la période d'état et de convalescence ; en dehors de ces délires bien connus il en existe un autre qui s'en distingue par des symptômes : c'est un délire précritique qui apparaît chez les sujets indemnes d'alcoolisme ou de stigmates héréditaires un ou deux jours avant la défervescence, sans relation avec l'élément fébrile et disparaît sans laisser de trace en même temps que se produit la crise urinaire.

Il semble dû à l'action des toxines pneumococciques sur l'organisme et en particulier sur les centres nerveux.

PAUL SAINTON.

- 1185) **Contribution à l'étude des Psychoses Puerpérales**, par E. SIEGENTHALER (clinique psychiatrique du professeur Wille, à Bâle). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> fasc., p. 87, 1898.

Travail basé sur 27 cas de psychoses puerpérales observés à la clinique psychiatrique de Bâle, dont 5 observations personnelles. Après avoir rappelé la classification adoptée aujourd'hui (psychoses de la grossesse, accouchement, puerpéralité, lactation), l'auteur passe en revue les travaux récents sur le sujet, spécialement au point de vue de l'étiologie et du diagnostic. Il signale les divergences qui existent dans ce domaine entre les psychiatres et les accoucheurs, ces derniers accordant surtout une grande importance aux causes physiques (hémorrhagie, perte de poids, anémie, inanition, infection, intoxication), tandis que les médecins aliénistes appuient surtout sur l'hérédité, la prédisposition et les causes psychiques. Nous retrouvons ici en somme la même discussion qui divise les chirurgiens et les aliénistes au sujet de l'étiologie des psychoses traumatiques. Chez les accouchées les infections puerpérales jouent certainement un rôle prépondérant dans l'étiologie et la pathogénie des troubles mentaux ; il faudra désormais s'efforcer de fixer le type clinique des psychoses puerpérales suivant la nature bactériologique ou toxémique de l'infection.

L'exposé statistique des 27 cas de l'auteur, aux différents points de vue de l'étiologie, de la pathogénie, du diagnostic, du pronostic et de la classification, ne se prête pas à l'analyse. Il en compare les résultats avec ceux qui ont été publiés par divers auteurs (en particulier ceux de Hoppe et Rippling), ou en tire certaines conclusions qui ne ressortent pas toujours assez nettement de ses déductions. Il accorde très peu d'importance à l'inanition et aux intoxications. Il n'a jamais constaté l'alcoolisme (malgré l'abus du vin et des liqueurs, du champagne, cognac, etc.), ni l'urémie. A propos des infections on n'a pas suffisamment distingué jusqu'ici celles qui ne sont pas de nature puerpérale et celles qui relèvent directement de la puerpéralité.

La confusion mentale (Verwirrtheit) est la psychose par excellence des nou-



velles accouchées, mais elle n'est pas toujours « hallucinatoire » comme l'enseignent certains auteurs. S. ne peut admettre l'opinion de Hansen qui admet la nature infectieuse des psychoses puerpérales hallucinatoires. Il a observé des cas de confusion mentale hallucinatoire sans infections, et inversement il a vu des cas de psychoses infectieuses qui n'étaient pas accompagnées d'hallucinations.

L'auteur a négligé de résumer à la fin de son travail les principales conclusions auxquelles il est arrivé, de sorte qu'on se trouve assez embarrassé pour en connaître les résultats.

LADAME.

1186) **Des Psychoses aiguës dans la Coprostase**, par F. v. SOLDER, assistant de la clinique psychiatrique de Krafft-Ebing, Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> fasc., p. 174, 1898.

Six observations détaillées de délire aigu par auto-intoxication intestinale, qui amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

Il y a des cas de coprostase dans la cours desquels éclate, comme conséquence, une psychose aiguë qui provoque rapidement la mort par faiblesse cardiaque, après huit à quinze jours de délire aigu. À l'autopsie, on trouve une hyperhémie avec œdème du cerveau, congestion pulmonaire sanguine, dégénération parenchymateuse des reins, du cœur et du foie, en connexion avec une coprostase du gros intestin qui présente des lésions secondaires de sa muqueuse.

Un diagnostic précoce de la cause de délire aigu est ici de première importance pour sauver la vie du malade. Les signes objectifs manquent souvent, il est donc nécessaire de ne pas perdre de vue la possibilité d'une coprostase dans les cas de délire aigu qui débutent brusquement avec une grande agitation, de l'anxiété et des maux de tête. Dans un cas le calomel a agi favorablement. L'auteur pense que dans les cinq premiers cas la mort a été la conséquence de l'ignorance de la cause du délire. Il recommande la prescription d'injections huileuses très copieuses.

LADAME.

1187) **Les Psychoses dans la Cachexie carcinomateuse**, par A. ELZHOIZ, assistant clin. psych. du professeur Wagner à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> fasc., p. 144, 1898.

Après une revue historique qui remonte à Esquirol, ce qui prouve combien sont rares les cas de psychoses aiguës observés chez les carcinomateux, l'auteur donne 3 observations, dont deux, dit-il lui-même, ne sont pas très claires, en raison de leurs complications. Toutefois, l'examen des centres nerveux par la méthode de Marchi a confirmé, dans ces cas, les modifications reconnues par Lubarsch dans la moelle épinière des carcinomateux (dégénérescence intramédullaire des fibres venant des racines postérieures).

Dans les trois cas, les troubles psychiques avaient un caractère dépressif, anxieux. Un des malades fit même une tentative de suicide. Dans aucun cas on n'a constaté d'antécédents héréditaires névropathiques. Tous étaient cachectiques. Chez l'un des malades, la psychose ne se déclara qu'à la fin de la maladie, trois semaines avant la mort. L'agitation motrice était considérable, de sorte que l'auteur admet qu'il s'agit ici du délire grave, d'inanition (Becquet).

Malgré un examen histologique soigneux au Marchi des circonvolutions cérébrales, on ne trouva aucune dégénérescence dans les fibres de projection ou d'association.

En terminant, l'auteur discute l'hypothèse d'une intoxication par le poison cancéreux, qui expliquerait les troubles psychiques (mais les cas en sont si rares !), parmi lesquels on doit compter le coma carcinomateux.

LADAME.

1188) **Assassinat d'un médecin par un individu déséquilibré**, par WEHRLIN (Lausanne). *Ann. médico-psychol.*, juillet 1899.

Cet individu passait pour normal et bien doué : il commit le meurtre après une discussion futile dans un moment de surexcitation. Considéré comme simplement déséquilibré, on admit une responsabilité légèrement atténuée. Condamnation au minimum.

TRÉNEL.

1189) **Génie et Folie. Réfutation d'un paradoxe**, par REGNARD. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1898 à juin 1899 (7 articles).

R. définit le génie « l'état de plénitude et d'épanouissement de la pensée ».

« Le génie est le résultat du fonctionnement des cellules nerveuses à leur plus haut degré de santé et de perfection ». La folie est au contraire « le trouble de la pensée, le résultat de l'altération des cellules nerveuses de l'écorce ». Il n'y a donc aucune parenté à établir entre le génie et la folie, qui sont justement le contraire l'un de l'autre. R. réfute dès lors pas à pas les théories et les exemples de Lombroso que, dit-il très justement, « on peut accuser d'extrême légèreté dans la recherche et l'appréciation des documents ». A l'appui de cette critique, R. cite un grand nombre d'exemples typiques. Il étudie successivement les hommes de génie dans la philosophie, la politique et l'esthétique ; il est impossible de résumer utilement ici tous les points de détails examinés par l'auteur pour montrer sur quelles fables s'est maintes fois appuyé Lombroso pour affirmer la folie chez tant d'hommes de génie. Sur 409, R. n'en trouve que 11, soit 2,68 p. 100 qui tombent sous le coup de la loi de Moreau et de Lombroso. Pascal, A. Comte, Rousseau, Le Tasse, Schumann, Jeanne d'Arc, Mahomet, Luther, Socrate, Schopenhauer, César. Pour Pascal, « il paraît bien s'être agi d'un cas de monomanie religieuse ou délire partiel d'ordre religieux avec hallucinations chez un héréditaire ; et un hystérique, aurait ajouté Charcot ». Chez Pascal le génie sombra dans la folie et « cet enfant prodigieux ne tint pas ce qu'il avait promis ». Chez Auguste Comte, il s'agit d'une folie à double forme, dont il y eut quatre accès bien caractérisés. Rousseau est atteint de délire systématisé de persécution. Le Tasse devint halluciné et persécuté à 31 ans. Schumann eut un accès de mélancolie, et mourut 4 ans plus tard dans la démence après une courte rémission. Jeanne d'Arc eut un délire hallucinatoire qui paraît avoir disparu dans les derniers mois de son existence. Chez Mahomet on peut déduire l'existence d'une folie hystériforme avec hallucinations de l'ouïe et de la vue. Luther est aussi un hystérique. Socrate fut halluciné. Schopenhauer présente un cas analogue à celui de Pascal, nervosisme profond chez un dégénéré. Enfin César fut épileptique sans que l'épilepsie parût influencer son vaste génie.

En somme, la folie est très rare chez l'homme de génie et quand elle apparaît (même passagèrement, comme chez Newton) c'est toujours au détriment du génie ; seuls les fanatiques religieux, que R. se refuse à compter définitivement parmi « les héros de l'humanité », sont servis par leur état d'aliénation.

TRÉNEL.

#### THÉRAPEUTIQUE

1190) **De la Galvanisation Cérébrale**, par LEDUC (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, 17<sup>e</sup> année, n° 27, p. 210, 6 mai 1899.

Après un exposé de différentes opinions professées sur la valeur de la galvanisation cérébrale, l'auteur formule les conclusions suivantes, à la suite de ses travaux personnels :

1° Le cerveau est accessible au courant galvanique.

2° La galvanisation cérébrale est sans danger, et lorsqu'elle est bien pratiquée, sans inconvénient.

3° Il y a lieu de distinguer les actions polaires : la galvanisation cérébrale négative relève et excite les fonctions du cerveau, la galvanisation cérébrale positive exerce une action calmante et dépressive.

4° On peut légitimement espérer une action favorable de la galvanisation dans les maladies cérébrales.

5° La galvanisation cérébrale négative est un moyen efficace, probablement le plus efficace, de combattre les effets du surmenage intellectuel, de faire disparaître la fatigue cérébrale, et de faire donner aux fonctions du cerveau, à l'intelligence, leur maximum de rendement.

A. HALIPRÉ.

1191) **Chirurgie Crânienne** par ANTONIO PARROZZANI. *Rivista medica della regia marina*, an. V, fasc. 5, p. 445-463, mai 1899 (6 obs., 2 schémas).

Les 6 cas de P. concernent 6 interventions précoces pour traumatismes crâniens, 2 dans la zone frontale droite (fracture comminutive avec lésion de la dure-mère et compression du cerveau ; projectile pénétrant) ; 2 sur les zones motrices (hémorragie de la méningée moyenne gauche, hémiplegie droite ; compression par les fragments osseux, hémiplegie gauche) ; 2 sur les zones cortico-visuelles (hémianopsies homonymes droite et gauche).

P. s'appuie sur les six guérisons obtenues par lui pour conclure que l'intervention précoce doit être appliquée sans hésitation dans les cas de traumatismes crâniens graves, que les symptômes de compression existent ou semblent faire défaut ; le coma n'est pas une contre-indication. La temporisation ne fait que rendre incurables les symptômes en foyer, mortelle la rupture de la méningée moyenne et permet la formation des abcès cérébraux. La craniectomie hâtive donne au contraire de splendides résultats.

F. DELENI.

1192) **Sur quelques faits favorables à la Sympathicectomie dans l'Épilepsie**, par CHIPAULT. *Soc. de Biologie*, 11 mars 1899 ; *C. Rendus*, p. 193.

Quatre nouveaux cas personnels, réfractaires au traitement médical, guéris ou améliorés par l'opération : le premier depuis un an, le dernier depuis quatre mois. L'auteur ne fait pas cesser à ses opérés la médication bromurée, bien que celle-ci ait été antérieurement sans effet : il pense que la suractivation de la circulation encéphalique, résultat de l'intervention, joue le principal rôle ici en débarrassant l'encéphale des produits toxiques, et en favorisant l'action des médicaments.

On ne saurait prétendre que la sympathicectomie agit en tant que traumatisme ; la meilleure preuve en est que l'effet n'est généralement pas immédiat. L'effet traumatique brusque a été vu chez un des opérés de Chipault ; mais il ne s'est pas maintenu. L'effet thérapeutique véritable est progressif et plus tardif.

*Discussion* — DEJERINE maintient les objections qu'il a faites à la sympathicectomie dans une précédente séance.

H. LAMY.

1193) **De la Sympathicectomie dans le traitement de l'Épilepsie expérimentale par intoxication**, par E. VIDAL (de Périgueux). *Soc. de Biologie*, 4 mars 1899 ; *C. Rendus*, p. 188.

Si la résection du sympathique est sans effet dans l'épilepsie expérimentale provoquée chez le cobaye par la section du sciatique ou l'hémisection de la moelle, en est-il de même quand l'épilepsie est provoquée par une intoxication ?

Les expériences de l'auteur tendent à prouver que chez le cobaye rendu épileptique par l'intoxication tabagique, la quantité de poison nécessaire pour faire éclater les convulsions dépend de l'activité de la circulation cérébrale. Celle-ci est-elle ralentie, par exemple lorsqu'on lie les carotides ou les vertébrales, une dose relativement petite suffit. Est-elle accélérée, comme il arrive dans la résection du sympathique cervical : il faut une dose beaucoup plus forte, le poison étant sans doute entraîné plus rapidement. La sympathectomie agirait donc ici d'une manière efficace.

H. LAMY.

**1194) Note sur un cas d'Hydrocéphalie Hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique**, par H. AUDÉOUD (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 janvier 1899, p. 51.

Syphilis par hérédité maternelle. C'est à l'âge de 5 mois que la tête de l'enfant a commencé à grossir; nystagmus, facies hébété. Circonférence fronto-occipitale 430 millim., circonférence thoracique 425 millim. Front saillant. Plaques muqueuses à l'anus. Traitement antisyphilitique. Sirop de Gibert, deux cuillerées à café dans du lait. Amélioration progressive. La circonférence du crâne est montée à 480 millim. à 16 mois. Les os de la voûte sont durs et épais à la percussion. Il n'est rien dit des fontanelles, ni de l'état des cheveux. La photographie du bébé ne montre pas de disproportion entre le développement du crâne et celui de la face. Quoi qu'il en soit, l'amélioration très rapide (après trois mois et demi) sous l'influence du traitement spécifique, a été suivie d'une guérison complète, un an après le début des symptômes. L'enfant était très obèse. L'auteur discute son diagnostic et fait observer que la brachycéphalie très marquée (88,8 indice), le nystagmus et la perte rapide de l'intelligence parlent nettement en faveur de l'hydrocéphalie qui, en tout cas, était peu prononcée.

LADAME.

**1195) Glande Thyroïde et préparations thyroïdiennes**, par A. JAQUET (Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 avril 1899, p. 223, et 1<sup>er</sup> mai, p. 264.

Revue historique et critique des travaux récents sur le sujet. Expériences diverses sur des chiens auxquels l'auteur a extirpé la thyroïde. Sur 5 chiens ainsi opérés et traités par l'iodothyline, 3 moururent de tétanie pendant le traitement, et quant aux 2 autres on ne peut en tirer aucune conséquence pour l'efficacité de l'iodothyline. Six autres chiens opérés de même et traités par l'iodine (préparée par Hoffmann-La Roche à Bâle), donnèrent de meilleurs résultats; un seul mourut de tétanie. J. a traité dès lors 3 malades avec succès par ce nouveau médicament (l'iodine est un extrait de la glande thyroïde préparé au moyen de l'acide tannique). L'auteur discute en terminant les indications thérapeutiques des préparations thyroïdiennes. On est unanime pour les employer dans le myxœdème (la cachexie thyroïdienne) et le goitre; elle serait indiquée dans quelques cas d'obésité, s'il y a vraiment ralentissement de la nutrition. Dans la maladie de Basedow, elles ont été le plus souvent nuisibles. Dans toutes les autres maladies, si nombreuses, où elles ont été prescrites à l'aventure, elles n'ont aucune action.

LADAME.

**1196) Quelques mots sur la nature et les indications de la Thérapeutique Suggestive**, par A. FOREL, de Morges, ancien professeur de psychiatrie à Zurich. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1899, p. 694.

Généralités connues où l'auteur accuse Charcot d'avoir fait une confusion entre l'hypnotisme et certains symptômes hystériques. Il affirme en outre que

la principale action de l'électrothérapie est « extrêmement souvent » une action suggestive, comme l'ont montré Bernheim et Mœbius. Or, on sait que pour Bernheim, dont Forel est le partisan le plus convaincu, tout est suggestion. Quant à Mœbius, il sera sans doute surpris d'apprendre l'opinion tranchante que lui attribue Forel, car il a fait ses réserves, et tout en déclarant que l'électrothérapie était un *excellent moyen de suggestion*, il a ajouté que, tout sceptique que l'on soit, on ne doit pas renoncer à l'emploi de l'électricité dans les maladies, car *la preuve n'est pas faite et il y a peut-être quelque chose de réel dans ses effets*; du reste, on ne peut pas remplacer ses avantages (P. J. Mœbius. Ueber neuere therapeutische Arbeiten. *Schmidt's Jahrbücher*, t. CCXXIX, p. 81, 1891). LADAME.

1197) **De la Rééducation des Mouvements comme traitement des Paralysies Hystériques**, par GLORIEUX et DECROLY. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 4, p. 66-72.

I. — Jeune fille, paralysée depuis 5 ans 1/2 des membres inférieurs. A subi pendant plusieurs années des traitements électriques bien conduits. En mai 1898 l'on entreprend la rééducation des mouvements (pour détails, voir travail original). En trois mois la paraplégie fut complètement guérie.

II. — Femme 40 ans, coxalgie hystérique de plus de 14 mois. Par suite d'erreur de diagnostic par d'autres confrères, divers modes de traitement avaient été appliqués. La rééducation, commencée malgré les plus vives douleurs qu'elle causait, donne les résultats les plus encourageants.

Communiqué à la Société belge de Neurologie, ce travail fait l'objet d'une discussion générale sur le mode d'action de la rééducation des mouvements dans l'hystérie.

PAUL MASOIN (Gheel).

1198) **Du Sommeil prolongé, surtout pendant le cours du traitement des cas graves de l'Hystérie**, par WETTERSTRAND. *Hygiea*, n° 5, mai 1899, p. 525-534.

Contrairement aux opinions de Pitres et de Gilles de la Tourette, W., pense que pendant la suggestion thérapeutique le sommeil lui-même a une grande valeur. Déjà en 1892, W. a publié ses premières observations de l'effet thérapeutique du sommeil prolongé. W. lui-même a fait usage d'un sommeil prolongé pendant 4 semaines. Une infirmière doit toujours surveiller la malade endormie et lui donner ses repas. W. a traité 12 cas de la grande hystérie avec du sommeil prolongé. Les 10 malades sont complètement guéries. L'une des malades était envoyée à l'auteur de Forel, de Zurich. Deux observations sont communiquées en détail, toutes les deux malades étaient endormies pendant trois semaines.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1199) **Deux cas de Tétanos, traités par l'antitoxine Behring et en général les résultats de cette méthode**, par HOLSTI. *Finska Läkaresällskapets Händlingar*, n° 5, 1899, p. 615-653. (Résumé français.)

Une amélioration très remarquable par de l'antitoxine ne fut pas constatée, et l'auteur pense qu'il est très incertain si l'issue favorable de ces deux cas est due à ce traitement.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1200) **Un cas de Tétanos traumatique traité par injection intra-cérébrale d'antitoxine. Mort**, par A. MACHARD (Hôpital cantonal, Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 février 1899, p. 139.

II..., 52 ans, plaie occipitale, suite d'une chute. Six jours après, trismus et

raideur de la nuque, douleur assez aiguë de la nuque aux lombes. Injection sous-cutanée immédiate de 10 centim. cubes de sérum antitétanique. Le même jour, à l'hôpital deux injections intra-cérébrales de 2 centim. cubes et demi de sérum, d'après la méthode de Roux et Borel. On continue les injections sous-cutanées de sérum. Chloral en lavement et en potion (7 gr. en tout). Au moment où on se préparait à faire une deuxième injection intra-crânienne le lendemain, le malade meurt soudainement en syncope, au commencement de la narcose, soixante-quinze heures après la première injection intra-cérébrale. La température (sous l'aisselle ?) n'a jamais dépassé 38°.9. L'auteur pense que la deuxième injection aurait dû être faite plus tôt ou sans déplacer le malade de son lit. L'examen microscopique a montré la présence du *staphylococcus aureus*, dont l'association avec le bacille de Nicolaïer est peut-être une cause d'insuccès (Delmas).

LADAME.

- 1201) **Un cas de Tétanos traumatique traité par les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. Mort**, par G. JUILLARD, professeur de clinique chirurgicale, Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 avril 1899, p. 279.

H..., 19 ans. Coup de fusil chargé à grenailles dans la cuisse droite. Le soir du 6<sup>e</sup> jour, raideur de la mâchoire et difficulté à avaler. Le lendemain, trépanation et injection à deux reprises de 2 centim. cubes et demi. Mort de tétanos seize heures après. Les injections avaient été faite dix-huit heures après le début des premiers symptômes tétaniques. Elles n'ont occasionné aucune lésion dans la substance cérébrale ; le sérum a été résorbé sans laisser de traces. Toutefois, la marche foudroyante de la maladie n'en a été nullement influencée. L'auteur se demande si la tuberculose miliaire générale, découverte seulement à l'autopsie, a pu contribuer à cet insuccès.

LADAME.

- 1202) **De l'Antitoxine Tétanique** (Ueber Tetanusantitoxin), par E. TAVEL (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1<sup>er</sup> août 1899, p. 193, et 15 avril, p. 235.

Dix observations chez l'homme (dont 3 morts), et quatre chez des chevaux, tous guéris. Parmi les observations chez l'homme, dans deux cas suivis de guérison, on avait fait des injections intra-cérébrales de 3 et 5 centim. cubes de sérum. L'auteur conclut que l'emploi de sérum donnera de très bons résultats s'il est fait assez tôt.

LADAME.

- 1203) **Sur la Responsabilité atténuée** (Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit), par MENDEL. *Psychiatrische Wochenschrift*, 1<sup>er</sup> mai 1899, n° 1.

M. pense que la suspension de la peine est applicable dans certains cas où la responsabilité est atténuée. C'est l'épée de Damoclès qui retient l'individu condamné sur la voie de la récidive. On devrait aussi établir des établissements spéciaux pour les individus qui ne peuvent être considérés ni comme irresponsables ni comme absolument normaux. Une commission serait chargée de décider dans ces cas.

TRÉNEL.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.



tion  
me  
de  
us-  
Au  
le  
la  
La  
la  
de  
cus  
use

ra-  
eur  
ril

du  
on  
ze  
ut  
ms  
is,  
se  
ie,

EL  
et

x,  
de  
le  
ts

g.

la  
-  
ts  
-  
er